Encyclographie

DES

SCIENCES MÉDICALES.

5e Série, t. XXIII. NOVEMBRE. — 1844. Encyclogr., t. 147.

A. Reproduction et Revue des Journaux étrangers.

II. HYGIÈNE, DIÉTÉTIQUE, PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE.

1. *Essai d'une analyse thérapeutique des effets des quinquinas et du sulfate de quinine ; des indications remplies par ces médicaments dans les maladies en général, et de l'emploi du sulfate de quinine dans la fièvre typhoïde ;* par le docteur Félix Jacquot, de Saint-Dié, chef de clinique médicale à l'hôpital militaire d'instruction de Metz, membre de plusieurs Sociétés savantes.

(Suite : voir Encycl., t. 146, octobre 1844, p. 4.)

(Archives générales de Médecine, septembre 1844.)

III. *De l'emploi du sulfate de quinine dans la fièvre typhoïde.* — Voici ce que nous disions, en juillet 1843, dans notre thèse inaugurale sur la fièvre typhoïde (1) : « Il peut arriver que le malade tombe par intermittence dans ces accès furieux dans lesquels il vocifère, se débat, arrache et jette au loin les objets qui se trouvent sous sa main, se lève et va, après quelques pas, tomber au milieu de la salle, ou même se précipite par la fenêtre, comme nous l'avons vu quatre ou cinq fois. Or, cette intermittence est une circonstance très-favorable dans ces manifestations pathologiques ; car le sulfate de quinine ne nous donne pas alors, plus que dans toute autre occasion, le droit de révoquer en doute son héroïque propriété antipériodique. Avant de l'administrer, il faut bien faire attention que les auteurs ont noté, dans la fièvre typhoïde, des exacerbations surtout nocturnes, et les différencier des véritables pyrexies dont nous parlons. Ces accès appartiennent-ils à une fièvre intermittente concomitante, pernicieuse ou non ? Nous ne le pensons pas, d'autant plus que nous les avons presque toujours vus la nuit, chose rare dans les affections paludéennes, selon MM. Maillot et Faure. Ces fièvres typhoïdes ne seraient-elles, elles-mêmes, que des fièvres intermittentes pernicieuses, comme on l'a prétendu ? L'autopsie répond négativement. Je hasarderai, sans y attacher trop d'importance, l'explication suivante : Le caractère à peu près commun de toutes les affections nerveuses, c'est l'intermittence, comme on le voit dans l'épilepsie, l'hystérie, la catalepsie, l'extase, dans toutes les névroses et névralgies, et surtout dans les fièvres intermittentes paludéennes. Or, dans la fièvre typhoïde, le système nerveux se trouve dans des circonstances qui le poussent énergiquement vers un état pathologique ; et, une fois souffrant, il affecte, dans son expression symptomatique, le type qui lui appartient. L'aphorisme *sublatâ causâ tollitur effectus* n'a pas l'universalité qu'on a bien voulu lui prêter, et l'on comprend fort bien que l'affection nerveuse consécutive puisse acquérir, jusqu'à un certain point, une existence à part qui lui permette de l'attaquer séparément. » J'ajoute ensuite que, « dans la fièvre typhoïde, les accès intermittents sont supprimés, la maladie continuant à parcourir ses périodes régulières. »

On le voit, nous pensions alors comme nous pensons aujourd'hui, et les mêmes idées ont été émises par M. Pidoux.

Avant de rapporter nos observations, faisons remarquer qu'il n'y a pas d'analogie entre les indication que nous voulons remplir et celles qu'avaient et ont encore en vue les praticiens. Et d'abord, nous

(1) Recherches pour servir à l'histoire de la fièvre typhoïde, in-4° de 120 pages, Montpellier, 1843, n° 54.

ne donnons pas la quinine pour guérir, pour couper la fièvre typhoïde, car nous croyons que ses périodes sont nécessaires (1). En cela nous différons de M. Broqua et de ceux qui l'ont imité. L'Académie a fort bien conclu, dans son rapport sur le travail de M. Broqua, que ce médecin n'atteint pas son but, mais que sa méthode est utile dans les fièvres typhoïdes auxquelles s'ajoute le caractère périodique (2). Encore faut-il bien s'entendre sur son degré d'utilité ; ce qui signifie que nous différons aussi des praticiens qui veulent arrêter toute récrudescence quotidienne de la fièvre typhoïde, nous qui n'avons pour but que de nous attaquer à ces violents désordres périodiques qui ne semblent que des épiphénomènes de l'affection. Notre traitement n'offre, à plus forte raison, aucune analogie de prétentions avec celui de M. Waton (3), qui, regardant la fièvre typhoïde comme une fièvre rémittente, s'adresse au sulfate de quinine comme spécifique, ainsi qu'on le fait dans les fièvres des marais. Mais, quoique nous ne demandions pas tant à l'alcaloïde quinique, nous croyons pourtant en obtenir beaucoup en réprimant ces exacerbations épiphénoménales ; car on sait que la fièvre dothiénentérique ataxique est de beaucoup la plus grave. Or, ce sont, le plus souvent, ces exacerbations violentes qui constituent l'ataxie ; donc, en luttant victorieusement contre elles, nous simplifions singulièrement la maladie, qui, dès lors, achèvera son cours avec bien moins de danger.

Obs. I. — *Fièvre typhoïde. Expectation ; exacerbations intermittentes régulières, et emploi avantageux du sulfate de quinine. Guérison.* — Un jeune soldat est entré le 2 octobre 1841, salle 16, n° 11, à l'hôpital militaire de Lyon ; sa taille est moyenne, sa constitution bonne, son tempérament sanguin. Il est malade depuis dix jours ; il a éprouvé du malaise général, des lassitudes, des maux de tête, des insomnies, un peu de diarrhée.

Le 2 octobre, jour de son entrée, il est dans l'état suivant : décubitus dorsal, nonchalance, laisser-aller, facies empreint d'hébétude, regard incertain, voix sèche et brève ; il ne répond qu'avec une sorte de mauvaise humeur, il se plaint de ne pas voir distinctement, et d'entendre des bourdonnements dans les oreilles ; sa céphalalgie est peu de chose actuellement. Pouls dur et accéléré ; langue sèche, bouche aride et amère ; abdomen empâté, surtout vers la région cœcale, où l'on perçoit, par la pression, un léger gargouillement ; la diarrhée semble arrêtée. Râle muqueux diffus dans le poumon droit surtout ; peau sèche. (Eau gomm., lav. émoll.) A la visite de trois heures, le malade accuse quelques douleurs abdominales, de la céphalalgie ; il est un peu agité et offre des soubresauts de tendons.

Le 3, au matin, il est mieux. Il a rêvé tout haut la nuit, sans s'agiter dans son lit ; la diarrhée n'a pas reparu. (Même prescription.) A la contre-visite, on observe encore une récrudescence, de la stupeur, de la typhomanie ; il répond à peine aux questions qu'on lui fait.

Le 4. Il est tranquille ; il délire tout à fait à la contre-visite. (Sulfate de quinine 4 décig.)

Le 5. Tranquillité le matin, récrudescence le soir, mais avec moins de délire que la veille. (Sulfate de quin. 4 décig.)

Le 6. L'exacerbation est encore moins marquée. Le malade a des sudamina sur le ventre ; son facies est émacié, hébété ; le fuligo est arrivé peu à peu ; les selles sont irrégulières, le plus souvent un peu liquides, et plus fréquentes qu'à l'état normal.

Le 7. Le malade accusant quelques douleurs errantes, ayant un peu parlé la nuit, et se plaignant du ventre, on lui donna une potion avec sulf. quin. 6 décigr.

La marche de la maladie ne présente plus rien à noter : les symptômes s'améliorèrent assez rapidement, et trois autres potions avec 3 décigr. de sulf. quin. vinrent à bout de toute exaspération un peu marquée. L'hébétude disparut peu à peu, l'abdomen s'assouplit, et un peu de diarrhée qui s'était manifestée fut combattue efficacement par de l'eau gommeuse avec quelques grammes de cachou. Le 13, le malade est tout à fait bien.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde ataxique avec exacerbations intermittentes régulières. Efficacité du sulfate de quinine. Guérison.* — Deschamps est entré le même jour que le malade précédent, même hôpital : cinq jours d'invasion, symptômes non équivoques de fièvre typhoïde, dont les principaux sont la céphalalgie, la diarrhée, quelques épistaxis, la répugnance pour tout exercice, des alternatives de froid et de chaud éprouvées à la caserne. Le 3 seulement commencèrent à paraître l'hébétude de la face, la nonchalance dans toute l'habitude extérieure ; le pouls était à 100 pulsations. (D. ; eau gomm.) Dans la nuit du 3 au 4, le malade a déliré ; il est mieux le matin. (Sulf. quin. 3 décigr.) Dans la nuit suivante, agitation continuelle, délire furieux qui nécessite la chemise de force. Le malade n'offre que de la stupeur le matin 5. (Sulf. quin. 6 décigr. en potion, et 3 sur les vésicatoires placés la veille aux mollets.) Le 6, on nous apprend qu'il a encore été agité la nuit, mais beaucoup moins. Cette agitation continue un peu à la visite du matin, mais il y a moins de stupeur que la veille ; et il répond juste aux questions ; le pouls a baissé. (Sulf. quin. 3 décigr.) Quelques autres potions vinrent à bout de toute récrudescence nocturne, au point qu'il n'y avait plus que de légères rêvasseries, et Deschamps entra franchement, mais peu à peu, en convalescence. Il est sorti avec le sujet de l'observation précédente.

Aucune médication antiphlogistique, dans cette observation et dans la première, n'est venue compliquer le traitement. La même simplicité ne se retrouvera pas dans celles que nous allons rapporter.

Depuis octobre 1843 jusqu'en mars 1844, nous eûmes, dans la salle de clinique de M. Gasté, à l'hôpital militaire d'instruction de Metz, huit cas de fièvre typhoïde. Pour qu'on ne nous accuse pas de choisir les cas propres à étayer nos opinions,

(1) Voyez thèse citée, p. 88 ; voyez aussi nos Recherches sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, dans le Journ. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier, février 1844, etc.

(2) Rapport de M. Louis à l'Académie royale de médecine, 17 janvier 1843.

(3) Waton, De la fièvre typhoïde ; Paris, 1843, in-8°.

nous retracerons l'histoire de toutes ces dothiénenteries en rapportant *in extenso* ceux dans lesquels on donna le sulfate de quinine dans notre sens, en abrégeant ceux dans lesquels on ne le donna pas, où on le donna sans qu'il y eût exacerbations régulières.

Obs. III.—*Fièvre typhoïde ataxique très-grave. Pas d'intermittence; sulfate de quinine. Mort après cinq jours de traitement.*—V..., du 66e de ligne, malade depuis six jours, entra à l'hôpital le 16 octobre 1843. Il présenta les symptômes le mieux caractérisés d'une fièvre typhoïde ataxique, sans exacerbations régulières : soif insatiable d'abord, langue sèche et narines pulvérulentes, dégoût absolu pour toute espèce d'aliments, excrétions involontaires des urines et de selles liquides, ventre ballonné et douloureux ; céphalalgie très vive à l'entrée, délire à peu près continu avec vociférations, sorties du lit; pouls généralement faible; puis prostration, coma, pouls misérable. Mort le 21, à une heure après midi. On avait employé : onze vent. scar., vingt-quatre sangsues, une saignée de 500 gr., un vésicatoire à la nuque, et enfin, en désespoir de cause, on avait donné le sulfate de quinine à 5 décigr. le 19, et une autre potion le 20. L'autopsie, quarante-quatre heures après la mort, fit voir les méninges et le cerveau injectés, le poumon engorgé et friable, des plaques gaufrées et psorentériques, et quelques ulcérations dans la partie inférieure de l'iléon.

Cette observation ne peut rien prouver contre l'efficacité du sulfate de quinine, puisqu'il n'y avait pas intermittence. Je me permettrai, à son occasion, une seule remarque ; encore est-elle étrangère à notre sujet.

Nous avons fait, dans notre thèse inaugurale, un rapprochement que nous croyons neuf. « La lésion fondamentale de la fièvre typhoïde paraît être la forme gaufrée, celle dont M. Bretonneau a décrit toutes les périodes ; or, j'ai remarqué que c'est précisément dans les autopsies des malades ayant succombé aux fièvres typhoïdes les plus graves qu'on rencontre les plaques gaufrées mêlées aux autres formes éruptives. Déjà M. Cruveilhier et M. Forget ont cru avoir remarqué que l'entérite folliculeuse de forme pustuleuse (tuberculeuse) est plus souvent mortelle que les autres variétés. Ne serait-il donc pas possible qu'un parallèle pût être établi entre les dothiénenteries dans lesquelles la lésion fondamentale se trouve ainsi accompagnée et le pronostic fâcheux des fièvres éruptives, de la variole par exemple, quand ses pustules ombiliquées se trouvent entremêlées de diverses pustules, vésicules, papules ou hémorrhagies cutanées ?

Nous ferons remarquer aussi que le sujet de l'observation est mort le cinquième jour de son entrée à l'hôpital, et non le cinquième jour de sa maladie, de peur que cette observation ne soit mal interprétée par les médecins qui ne croient pas aux fièvres typhoïdes sans plaques intestinales, et seraient enchantés d'en trouver le cinquième jour.

Obs. IV.—*Fièvre typhoïde ataxique. Exacerbations nocturnes ; le sulfate de quinine les fait diminuer. La maladie continue son cours, et le malade meurt après treize jours de traitement.* —Bacon, âgé de 21 ans, d'un tempérament nervoso-sanguin, voltigeur au 66e de ligne, entra à l'hôpital le 8 octobre 1843, pour une fièvre qui, dit-il, lui était survenue sans cause appréciable, et pour laquelle il avait été saigné, le 6 au matin, par le chirurgien-major du corps. Pendant la période prodromique, la peau avait été brûlante, la céphalalgie vive, la soif ardente, le sommeil agité, et Bacon s'inquiétait beaucoup de sa position. (Diète qui fut continuée jusqu'à la fin de la maladie; le jour d'entrée, quatre vent. sc. aux tempes et à la nuque.)

Du 9 au 12. Insomnie avec agitation continuelle, rêvasseries ; plusieurs épistaxis de 60 à 120 grammes ; prostration très-grande avec douleurs vagues dans les membres ; rougeur de la face, langue embarrassée d'un mucus épais et colorée en rouge à son extrémité ; soif très-intense, et selles assez fréquentes et liquides ; sécheresse ardente de la peau, pouls fréquent et vif, dureté de l'ouïe survenue presque subitement. (Saignée de 500 grammes qui donna un caillot mou avec couenne pellucide ; puis dix sangsues et trois vent. sc. sur le ventre, qui était tuméfié et douloureux ; enfin une seconde saignée de 500 gr. : énergique médication qui n'empêcha pas que le malade ne finît par délirer fortement avec sorties du lit, refus de boissons, pressentiments funestes.) Bacon est au plus mal.

Du 13 au 16. Constipation ; délire violent, la nuit surtout ; excrétion involontaire de l'urine, qui répand une odeur ammoniacale très-prononcée. (Lav. simples, quatre vent. sc. à la nuque et entre les épaules. Le 14, potion stibiée à 5 décigr., qui provoqua deux vomissements et cinq défécations copieuses ; deux vésicatoires aux bras.) Le délire continue avec exacerbations nocturnes accompagnées d'émission involontaire de l'urine. Le 16, on donna 6 décigr. de sulfate de quinine, et, après la prise, on remarqua l'état suivant : mâchoire spasmodiquement resserrée, de sorte qu'on a peine à faire prendre au malade quelques boissons et à constater que sa langue dérougit et s'humecte un peu ; peau toujours sèche et chaude : la dureté de l'ouïe a diminué, ainsi que la violence du délire nocturne qui ne s'exaspéra plus ; mais la prostration augmenta, l'émaciation et l'altération du facies arrivèrent à un haut point, les urines coulèrent involontairement, et le malade n'alla à la selle qu'à l'aide de lavements. Le pouls faiblit de plus en plus, et le malade, plongé dans le coma le plus profond, succomba le 21, à sept heures du soir.

Autopsie.—Sérosité abondante baignant les méninges et pénétrant dans le canal rachidien. Intestin injecté jusqu'à coloration brunâtre à la fin de l'iléon, où siégent des plaques gaufrées peu saillantes et quelques ulcères sans profondeur.

Obs. V.—*Fièvre typoïde ataxique. Inefficacité des antiphlogistiques ; très-bons effets du sulfate de quinine contre l'intermittence régulière. Guérison après dix-huit jours de traitement.* — M..., jeune soldat du 3e d'artillerie, est envoyé à l'hôpital le 27 octobre, cinquième jour d'une fièvre sur la cause de laquelle aucun renseignement ne nous est donné.

Le 27. Le malade éprouvait une céphalalgie intolérable, de violents battements dans la tête, une soif ardente ; sa peau était brûlante, son pouls plein,

tendu. (Diète qui fut maintenue jusqu'à la fin du mois ; eau gommeuse simple ou acidulée, deux ou trois litres par jour. Le jour de l'entrée, 17, saignée de 500 gr. qui donna un caillot médiocrement consistant et sans couenne. Le malade en est un peu soulagé passagèrement, ainsi que de huit vent. sc. appliquées, le 28, à la tête et sur le ventre qui était douloureux et mou.)

Le 29. On nous apprend que la nuit a été très-mauvaise, qu'il y a eu insomnie opiniâtre, délire, sorties du lit, excrétion urinaire involontaire et constipation durant déjà depuis plusieurs jours. Le malade est mieux dans la journée; il jouit de ses facultés intellectuelles. (Quatre vent. sc. à la nuque et entre les épaules, saignée de 500 gr. à caillot sans couenne.)

Le 30. La nuit a été plus mauvaise; délire furieux, vociférations, sorties du lit à tout moment. (Sulf. quin. 6 décigr. le matin et autant le soir.)

Le 31. La nuit a été bien moins orageuse. Les nuits du 31 au 1er novembre, du 1er au 2, furent également meilleures sous l'influence d'une dose de 6 décigr. de sulfate de quinine prise chaque jour. Le 2, on pouvait dire que le malade allait beaucoup mieux ; la nuit avait été bonne avec sommeil, la soif avait diminué, et l'appétit était vif. La nuit du 2 au 3 fut également bonne, ainsi que les suivants, le sulfate de quinine ayant été continué jusqu'au 4, époque où notre malade mangeait déjà le quart.

Il sortit très-bien portant le 14 novembre.

Obs. VI.—*Fièvre typhoïde ataxique. Antiphlogistiques énergiques; exacerbations arrêtées par le sulfate de quinine. Guérison après cinquante jours de traitement.*—S***, jeune soldat du 66e de ligne, d'une constitution forte et d'un tempérament mixte, est transporté à l'hôpital le 20 septembre 1843, salle 5, n° 47, au sixième jour d'une fièvre typhoïde qui paraît avoir débuté d'une manière insensible. Un grand malaise et une céphalalgie de plus en plus vive ont signalé le début. Le chirurgien-major du corps a fait à ce malade une saignée de 500 grammes.

Le 20. Pouls tendu, fréquent : peau sèche et ardente, ventre douloureux et météorisé; symptômes de congestion cérébrale qui firent recourir à la saignée du bras, les 20, 22, 26. Les caillots furent assez consistants, mais sans couenne. A ces saignées ajoutez les épistaxis qui eurent lieu du 22 au 26, seize ventouses scarifiées et vingt sangsues sur le ventre, et l'on voit que beaucoup de sang fut perdu. Nonobstant ces prescriptions si énergiques, nous vîmes arriver la stupeur, la somnolence, les rêvasseries, le délire, les selles en diarrhée; puis la peau devint sèche et ardente, et le fuligo se manifesta : les nuits surtout étaient mauvaises; le pouls était plein, large; l'abdomen tuméfié, un peu douloureux; la diarrhée prononcée. Nous remarquons des sudamina.

Le 1er octobre. Les douleurs abdominales, la soif, la sécheresse et la rougeur de la langue, la tension du pouls, engagèrent M. Gasté à faire pratiquer une cinquième saignée. Puis, la constipation ayant succédé à la diarrhée, on administra au malade des lavements émollients, et, le 3, 45 gr. de sulfate de magnésie. Il y eut quelques selles, et les lavements suffirent dès lors pour maintenir le ventre libre.

Du 5 au 10. Le malade avait offert jusque-là l'hébétude caractéristique et le subdélire d'une manière continue; mais, le 5, on nous apprit que la nuit avait été mauvaise, agitée, que le malade avait rêvé tout haut et même crié. (Deux vésicatoires aux bras.) Le 6, on nous dit que l'exacerbation a eu également lieu. (Sulf. quin. 5 décigr.) La nuit du 6 au 7 fut un peu moins mauvaise, et, dans la journée du 7, le malade avait son intelligence, la bouche moins fuligineuse et le ventre moins tuméfié et moins sensible à la pression. (Sulf. quin. 5 décigr.) La nuit du 7 au 8 fut bonne; le malade dormait. Le 8, on administra encore 4 décigr. de sulfate de quinine : toute exacerbation cessa, et la stupeur alla s'affaiblissant graduellement, tandis que tout se régularisa du côté du tube digestif.

Le 10. Le malade entra en convalescence; on lui accorda des aliments. Il est sorti le 9 novembre, après cinquante jours de traitement.

Obs. VII.—*Fièvre typhoïde sans exacerbations. On ne donne pas le sulfate de quinine ; antiphlogistiques. Guérison après 36 jours.*—R***, du 66e de ligne, entra à l'hôpital le 8 octobre, malade depuis sept jours. Il offrit successivement : céphalalgie, épistaxis, malaise et stupeur, diarrhée irrégulière, ventre ballonné et un peu douloureux, subdélire, fuligo, et pouls febrile dans les premiers temps de la maladie. On employa la diète, une saignée de 600 gram., quinze ventouses scar. et quinze sangsues à la nuque, sur le ventre et entre les deux épaules, deux vésicatoires aux bras, quelques boissons chlorurées. La maladie eut un cours fort régulier. Le 22, le malade mangeait le quart; le 25, il était en pleine convalescence; il sortit le 13 novembre.

Obs. VIII. — *Fièvre typhoïde sans exacerbation. On ne donne pas le sulfate de quinine; marasme et convalescence lente. Guérison après soixante-douze jours de traitement.* — Rhin, âgé de 24 ans, du 66e de ligne, entra à l'hôpital le 18 octobre, malade depuis neuf jours. Les prodromes ont été caractérisés par la céphalalgie, le malaise et l'anxiété, des insomnies, des douleurs à la gorge, et une diarrhée assez abondante. Les symptômes furent ceux de la fièvre typhoïde bien accentuée. (D.; eau gomm., saignée, beaucoup de ventouses scarifiées et de sangsues.) Le fuligo disparut assez vite, mais le subdélire persista longtemps, ainsi que l'insomnie et l'engorgement pulmonaire avec toux. Le malade était dans le marasme au milieu de novembre. On le soutint avec quelques aliments et du café au lait. Il reprit peu à peu, et finit par se rétablir entièrement.

Obs. IX.—*Fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Antiphlogistiques ; exacerbations d'abord peu régulières ; bons effets du sulfate de quinine. Guérison après quarante-quatre jours de traitement.*—M. Mercier, élève de l'Ecole d'application, âgé de 23 ans, bien constitué, suivant un régime excitant, entra à l'hôpital le 25 octobre. Il était malade depuis le 20; voici ce qu'il éprouvait : malaise et lassitudes, douleurs dans le dos et dans les lombes, pesanteur et douleur frontales avec éblouissements, soif et inappétence, sommeil pénible et

interrompu par des rêves. M. le docteur Vallée, chirurgien de l'École, lui avait appliqué 10 sangsues au-dessous des oreilles.

Le 25. Vive céphalalgie, accablement considérable, peau chaude, pouls plein et tendu, langue humide et muqueuse, diarrhée. (Diète absolue qui fut maintenue jusqu'au 15 novembre; plusieurs litres d'eau gommeuse par jour jusqu'à la même époque à peu près, saignée de 500 gr. qui fournit un caillot mollasse et non rétracté.)

Le 26. Moins de céphalalgie, mais le sommeil a été agité; ventre tuméfié, douloureux à la région cœcale avec gargouillement. (Dix sangsues et deux ventouses scar. *loco dolenti*.)

Du 26 au 31. Exacerbations plus violentes le soir et la nuit; divagation, délire, sorties du lit à plusieurs reprises; selles sans diarrhée, mais parfois involontaires; prostration et stupeur croissantes. (Quinze sangsues à l'épigastre, le 27; puis saignée du bras, le 28; enfin quatre ventouses scarifiées sur le ventre, qui est tuméfié et un peu douloureux, et dans lequel le gargouillement devient de plus en plus sensible.) Le pouls est fébrile; les nuits continuent à être mauvaises; délire, sorties du lit renouvelées, soubresauts de tendons. On met encore quinze sangsues autour de l'ombilic, quinze autres au-dessous des oreilles; on donne des boissons chlorurées, on applique de la glace sur la tête; on essaye, contre la diarrhée, des lavements amylacés qui ne sont pas conservés.

Pendant les cinq premiers jours de novembre, continuation du délire, assoupissement profond, défécations diarrhéiques et éjections urinaires involontaires, la nuit surtout. La langue est sèche et se couvre, ainsi que les lèvres et les dents, d'un enduit fuligineux. Toutefois, la tension, le météorisme et le gargouillement de l'abdomen ont un peu diminué. La peau, toujours sèche et ardente aux membres pelviens, devient un peu moite à la poitrine et aux bras. Les soubresauts persistent, et la dureté de l'ouïe devient plus prononcée. Décubitus dorsal avec flexion des jambes sur les cuisses et de celles-ci sur l'abdomen. La respiration s'embarrasse, et il survient une toux catarrhale fatigante. Les exacerbations sont moins longues pourtant et les rémissions plus marquées. (Dix sangsues au-dessous des oreilles, quatre vent. scar. entre les épaules, deux vésicatoires aux bras et deux autres aux jambes.)

Du 6 au 14. Il y a toujours des exacerbations, mais plus marquées, peu régulières et suivies de rémission incomplète. Continuation des excrétions involontaires; l'urine répand une odeur très-prononcée de souris; sécheresse de la peau sans augmentation sensible de chaleur; dureté très-forte de l'ouïe; prostration croissante; le malade reconnaît à peine son père et quelques parents accourus pour le soigner. (Quatre ventouses sèches au dos et un vésicatoire à la nuque.) Les exacerbations se régularisent un peu. (Quatre vent. scar. au dos, et sulfate de quinine 5 à 6 décigr. par jour.) Sous l'influence de ces prises, données les 8, 9, 10, 11, ces exacerbations diminuèrent, peu les premiers jours, assez les deux derniers, pour qu'on crût pouvoir suspendre ce médicament. Voici l'état du malade à cette époque : ventre un peu plus souple, mais avec gargouillement; toux fréquente la nuit et le matin; le fuligo persiste; le *coma somnolentum* continue avec profonde altération des traits; pouls faible et déprimé; la maigreur est grande; les exacerbations sont ce qu'on les voit ordinairement dans la fièvre typhoïde, c'est-à-dire peu prononcées. Le 13, le carus était complet, et l'on s'attendait à voir périr le malade d'heure en heure. (Vésicat. sur la tête préalablement rasée, puis provocation de la sueur à l'aide de flanelles et de cruchons remplis d'eau chaude.) Cette sueur et ce vésicatoire furent utiles en ce que la peau devint moins sèche, et que le malade parut moins insensible aux excitants. Toujours, pourtant, les excrétions étaient involontaires; exacerbation marquée dans la nuit du 13 au 14. (Sulf. quin. 5 décigr.) Dès lors la maladie eut une marche plus continue.

Du 14 au 20. Dans la nuit du 14 au 15, le tronc se couvre de sudamina. La tuméfaction du ventre diminue, ainsi que les selles diarrhéiques; mais les excrétions sont toujours involontaires, et l'amaigrissement ainsi que l'altération des traits sont extrêmes. Quelques cuillerées de bouillon sont vomies sur-le-champ; puis l'assoupissement et la dureté d'ouïe diminuèrent, la diarrhée cessa et fit place à la constipation qui nécessita l'usage des lavements émollients renouvelés quatre fois par jour. Il s'ensuivit une défécation précédée d'un très-grand malaise, de beaucoup d'anxiété et de vives coliques. Quelques légères exacerbations eurent encore lieu le soir et la nuit, mais elles ne nécessitèrent pas l'emploi de la quinine. La prostration est moins complète, quoique grande encore.

Dès le 20, les sudamina commencèrent à disparaître et la toux diminua. M. M*** manifesta le désir de manger; dans la journée, il jouit de toutes ses facultés intellectuelles, et n'eut plus qu'un peu d'affaissement; il avait seulement un peu rêvassé la nuit : il vomit ce qu'on lui donna à manger.

Du 21 au 25. Longues exacerbations nocturnes sans délire, mais seulement avec plaintes et gémissements; le décubitus latéral est possible; les boissons et les aliments sont encore rendus.

Le 26. Le malade commença à se lever, à mieux supporter les aliments, et entra en convalescence.

Le 8 décembre. M. M*** sortit de l'hôpital pour aller en congé de convalescence.

Obs. X. — *Fièvre typhoïde ataxique avec exacerbations régulières qui disparaissent par le sulfate de quinine, quoiqu'on n'en donne que fort peu. Vastes eschares gangréneuses. Guérison.*—Guerbaert, jeune soldat du 2e régiment du génie, d'un tempérament nervoso-sanguin, entra à l'hôpital le 9 octobre, souffrant depuis huit jours, et ne sachant à quoi attribuer sa maladie. Il avait eu de la céphalalgie, de l'insomnie avec rêves pénibles, du malaise, de la constipation. Le jour de son entrée, la céphalalgie était vive avec étourdissement, la soif intense, la peau ardente, le pouls plein et fréquent, le ventre tendu, et la stupeur déjà manifeste. (Diète absolue qui fut prolongée jusqu'à la fin du mois, ainsi que les boissons gommeuses; saignée de 500 grammes, qui donna un caillot assez consistant sans couenne.) Il y eut des rêvasseries la

nuit suivante. Le 9, même état que la veille, stupeur croissante, moins de céphalalgie.

Du 10 au 15. Exacerbations très-prononcées le soir et la nuit, d'abord avec plaintes et gémissements, puis avec violent délire et sorties du lit. Dans la journée, le malade est moins agité; mais pourtant il divague quand on ne fixe pas son attention sur un objet; soif vive, fuligo, abdomen empâté, surtout vers la région cœcale où l'on trouve du gargouillement; défécations diarrhéiques involontaires succédant à la constipation qui datait du commencement de la maladie; excrétion involontaire de l'urine, qui répand une odeur ammoniacale; sudamina et taches rosées; céphalalgie, peau chaude et pouls fréquent et développé. (Saignée de 500 gr. dix sangsues au-dessous des oreilles, quatre ventouses scarifiées aux tempes et à la nuque, lavements simples.)

Du 16 au 19. La stupeur continue ainsi que le fuligo, quoique la langue s'humecte un peu. Les nuits sont toujours mauvaises, les jours plus tranquilles. (Limonade citrique gommée, solutions gommeuses chlorurées, douze sangsues à l'épigastre, quatre vent. scar. à la nuque et au dos.)

Le 20. On nous apprend que la nuit a été fort mauvaise. (Deux vésicatoires aux bras, quatre vent. scar. à la nuque et entre les scapulum, sulfate de quinine 6 décigr.) La nuit du 20 au 21 ne fut pas meilleure. (Sulf. quin. 6 décigr., le 21.) La nuit du 21 au 22 fut également mauvaise, mais on ne donna plus de sulfate de quinine.

Du 22 au 31. Continuation du délire nocturne un peu moins violent, mais encore avec sorties du lit. Le malade n'est pas bien tranquille pendant le jour. La langue, les lèvres et les dents restent couvertes d'un enduit fuligineux; le pouls est fréquent, mais faible; la peau est sèche, sans chaleur; la soif persiste, quoiqu'un peu moins intense; la stupeur est à peu près la même. Le 24, il y eut un mieux notable, qu'on peut attribuer à la crise de la nuit précédente, dans laquelle le malade urina avec beaucoup d'abondance. Les chlorures sont continués, et l'on met encore des ventouses scarifiées entre les épaules. Les nuits sont également meilleures, le malade ne sortant plus de son lit. Mais, du 26 au 31, le délire furieux nocturne revint et s'accompagna d'excrétions involontaires; pendant le jour, le malade ne se trouvait pas plus mal que précédemment. Le 30, on prescrivit 2 décigr. de sulfate de quinine, et la nuit fut meilleure. Dans la suivante, du 1er au 2, il n'y eut plus de vociférations ni de sorties du lit, et bientôt toute exacerbation nocturne eut disparu. Je note qu'on ne donna que cette potion. Le malade était dans le marasme, et, vers le milieu de novembre, il offrait trois eschares gangréneuses : une sur le sacrum, d'un diamètre de quatre travers de doigt, et une sur chaque trochanter, de la largeur d'une pièce de 5 francs. Les eschares tombèrent et montrèrent de profondes pertes de substance. Il fallut des soins inouïs pour mener ce malade à guérison. Il sortit en janvier 1844.

La première fois qu'on donna le sulfate de quinine, on le prescrivit avec trop peu de persévérance; il obtint pourtant quelque amélioration. La seconde fois, il fut également administré à très-faible dose, mais avec une efficacité complète : la maladie, à cette époque, paraissait à peu près jugée, et les exacerbations avaient conséquemment une cause de persistance beaucoup moins puissante.

Obs. XI. — *Fièvre typhoïde ataxique avec exacerbations régulières nocturnes, précédée de fièvre tierce. Antiphlogistiques peu ou pas utiles; le sulfate de quinine fait cesser les exacerbations.* — Leroux, du 42e de ligne, entra à l'hôpital le 20 janvier 1844. Il a la fièvre tierce depuis le 12, et a eu ses accès les 12, 14, 16, 18. Pendant l'accès, il souffre beaucoup, dit-il, de maux de tête; dans les jours apyrétiques, il est fort affaissé.

Le 20 janvier. Malaise, anxiété, céphalalgie médiocrement intense; embarras gastrique, soif, anorexie, langue muqueuse, envies de vomir, un peu d'engouement pulmonaire, pouls tendu et fréquent. Le malade a eu constamment de la toux depuis une affection de poitrine antérieure. (Diète; eau gom., pédil. chauds.) Accès le soir, à la même heure (quatre heures); il y eut un peu moins de céphalalgie pendant cet accès que pendant les précédents.

Le 21. Céphalalgie moins forte, mais continue; pouls fébrile, râle muqueux fin dans les deux poumons, et un peu de toux; bouche amère et envies de vomir. (Saignée de 500 grammes qui donna un caillot mou, non rétracté.)

Le 22. Le malade commence à avoir de la somnolence. La nuit a été entrecoupée de rêvasseries et de réveils en sursaut. Il prend, le matin, 1 gramme d'ipécacuanha qui provoque quatre vomissements suivis d'une sédation considérable. Pas d'accès; le pouls reprend sa fréquence et sa tension le soir. (D.; eau gom., tilleul gom. éd.)

Le 23. Nuit agitée, somnolence; peau sèche et ardente, pouls toujours activé, ventre tuméfié et douloureux. Il y a une selle naturelle; le malade avait eu un peu de diarrhée à laquelle avait succédé de la constipation. (Eau gom., foment. émoll. sur le ventre, qui furent longtemps continuées.)

Le 24. Assez bonne nuit, le malade ayant un peu dormi. La légère teinte de stupeur a presque entièrement disparu; pas de selle. (Eau gom., riz au lait.)

Le 25. Nuit très-agitée; la stupeur a reparu; soif, peau rude et sèche, ventre tuméfié et douloureux, langue sèche et fendillée, diarrhée. Dans la soirée, le malade est pris de subdélire, ses sens deviennent obtus. (D.; eau gom., quatre vent. scar. aux tempes, quinze sangsues à l'épigastre.)

Le 26. Très-mauvaise nuit; le malade est sorti du lit, a rampé sur le plancher en déraisonnant et parlant tout haut. Dans la journée, typhomanie, peu de sensibilité. Leroux dit qu'il ne souffre nulle part; le fuligo est prononcé; selle en diarrhée. (Eau gom., saignée de 500 gr., qui donna un caillot mollasse et non rétracté, lot. réfrig. sur la tête, qui furent continuées longtemps; le soir, trois vent. scar. à l'épigastre.)

Le 27. Nuit également agitée. Le malade a du subdélire, une grande prostration; le fuligo persiste; le pouls est resté fréquent, mais il est moins tendu; râle muqueux à petites bulles, diffus dans les deux poumons qu'on avait négligé d'explorer ces derniers jours; peu ou pas de toux, pas de

selles, diminution du météorisme. (Saignée de 450 gram., qui donna un caillot consistant, médiocrement rétracté, sans couenne.)

Le 28. Le délire nocturne est arrivé à son summum; pas de selles. (Sulf. de quin. 3 décigr.)

Le 29. Le délire a été un peu moins violent. Le matin, la prostration est complète, et l'état du malade très-alarmant. On remarque des taches lenticulaires qui existent probablement depuis quelques jours. La constipation continue. (Saignée de 250 gr., qui donna un caillot assez consistant, sans couenne. M. Gasté avait prescrit la saignée de 500 gr.) Un peu de mieux dans la soirée.

Le 30. Nuit également agitée; fuligo, prostration et soubresauts de tendons; le malade répond à grand'peine aux questions qu'on lui fait. Le pouls est toujours fréquent, mais pas dur; la peau est sèche et colorée; pas de selle. (Eau gom., lot. réfrig., fom. abdom., lav. émoll.)

Le 31. Nuit toujours mauvaise, avec un peu moins de délire pourtant, mais suivie de plus de prostration dans la journée; constipation. (Pr. *ut supra*.)

Le 1er février. Nuit des plus agitées avec sorties du lit et vocifération. Le fuligo est complet; pourtant la langue est moins sèche, le ventre plus souple, le pouls un peu ralenti. Pas de sels sans lavements. (Dix sangsues et quatre vent. scar. à l'abdomen, vésic. au bras, sulf. quin. 6 décigr.)

Les 2 et 3. Nouvelles exacerbations nocturnes; la langue redevient sèche et le ventre tuméfié; la constipation continue; même état quant à la stupeur et au pouls. (S. quin. 6 décigr. chaque jour, lav. émoll.)

Le 4. Exacerbation aussi intense, mais plus courte; ventre toujours tuméfié et constipation. La rémission est très-marquée le matin; un peu moins de fuligo. (S. quin. 6 décig., lav. émoll.)

Le 5. Bonne nuit et sommeil réparateur; le matin, les facultés intellectuelles sont intactes; une selle sans lavements. (Très-légers aliments; on suspend la quinine.)

Les 6, 7, 8. Les exacerbations sont revenues avec la constipation. Le 8, on prescrit de nouveau le sulfate de quinine à 6 décigr. La nuit du 8 au 9 est beaucoup meilleure. On accorde au malade de légers aliments. On continua cette fois la quinine les 9, 10, 11, 12. Le 11, on avait mis un emplâtre de poix de Bourgogne au malade, chez lequel l'affection pulmonaire persista encore quelque temps. La stupeur disparaît; les selles sont irrégulières, mais il y a plutôt constipation que diarrhée. Le 12, Leroux mange le quart. Le 13, la diarrhée se manifeste; elle disparaît rapidement par la diète. Il est sorti vers le milieu de mars, bien rétabli, et avec un commencement d'embonpoint qui avait succédé à une émaciation prononcée.

Nous n'avons pas voulu faire suivre chaque observation de remarques et réflexions détaillées; nous avons posé nos principes : c'est au lecteur à voir si ces faits, fidèlement rapportés, viennent les corroborer. Nous nous bornerons à faire ressortir quelques indications tirées de ces faits rapprochés et comparés.

Onze observations : dans neuf, emploi du sulfate de quinine. J'élimine de suite le cas où il n'y avait pas d'intermittence; restent huit cas. Dans ces huit cas, il y eut sept guérisons et une mort. Dans ce dernier cas, les exacerbations diminuèrent d'intensité; dans les autres, nous ne chercherons pas à attribuer la solution favorable au seul alcaloïde; mais il y contribua puissamment en dépouillant la maladie de son caractère ataxique.

Les antiphlogistiques ne produisirent que par exception un amendement notable dans la maladie; les plus énergiques ne purent arrêter les paroxysmes; quelquefois ils semblèrent les entretenir, si ce n'est les augmenter.

Le sulfate de quinine, au contraire, parvint à les couper, souvent avec facilité, et quelquefois malgré la faible dose à laquelle on le donna. En nous plaçant à notre point de vue, nous pouvons dire qu'il fut parfois donné trop timidement, trop tardivement, ou avec trop peu de persévérance; ce qui empêcha son efficacité, ou laissa, en pure perte, la maladie marcher longtemps avec sa funeste complication.

Le sulfate de quinine n'a porté aucune agression sur le tube digestif, malgré l'extrême impressionnabilité de celui-ci dans la fièvre typhoïde.

Les exacerbations ne se manifestèrent guère qu'à la seconde période, période nerveuse de l'affection dothiénenterique. Nous avons donc constaté une marche tout à fait opposée à celle que M. Waton nous donne comme propre à cette maladie, qui, pour lui, n'est qu'une fièvre rémittente particulière dont les exacerbations, d'abord caractérisées, s'effacent de plus en plus dans le type continu.

L'existence si fréquente des paroxysmes dans la seconde période de ces fièvres ne pourrait-elle pas provenir, en partie, de ce que le système nerveux a été privé de son antagoniste naturel, le sang, par tant de déplétions sanguines employées à l'origine?

Ces paroxysmes ont eu lieu la nuit ou commencèrent le soir.

Si nous avons pu constater que le sulfate de quinine est un sédatif du système nerveux, nous n'avons pas été à même de rechercher son action dépressive sur la circulation; ce dont on se rend compte par les faibles doses qu'on a données et par les circonstances dans lesquelles fut faite l'administration.

III. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

2. *Etudes sur le chyle;* par F. Bouisson, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

(Suite et fin : voir Encycl., octobre 1844, t. 146, p. 13.)

(Gazette médicale de Paris, n° 41.)

X. — *Du chyle dans l'état pathologique.*

Diverses considérations autorisent à croire que l'étude attentive des altérations du chyle dissipera beaucoup d'obscurités relatives à la pathogénie des affections humorales.

La surface digestive où les vaisseaux lactés prennent leur origine occupe un rang principal parmi les *atria morborum.* Il est donc rationnel d'admettre que le chyle peut éprouver la première influence morbide qui se manifestera plus tard dans toute l'économie. Cette opinion est justifiée par l'existence des altérations du sang dont la substance, renouvelée par celle du chyle, participe à la fois de ses aptitudes physiologiques et pathologiques. L'appréciation des effets du régime alimentaire, qui tient évidemment la constitution du sang dans une sorte de dépendance, semble même impliquer la nécessité d'une modification préalable du chyle. Bien que les différences matérielles de ce dernier liquide soient difficiles à préciser ; bien que les recherches modernes aient démontré qu'il existe plus d'analogies qu'on ne le croyait entre le chyle qui provient d'aliments végétaux et celui qui est fourni par des aliments tirés du règne animal, il n'en est pas moins avéré que ce fluide possède des qualités d'autant plus normales que l'alimentation elle-même s'est composée de matériaux plus variés et plus sains. Un mauvais choix de substances nutritives, et surtout l'emploi exclusif d'un même aliment, produisent des effets contraires ; ainsi les expériences récemment tentées sur l'administration isolée de la gomme, du sucre, de la gélatine, etc., ont démontré leur insuffisance pour réparer les pertes de l'organisme. Nous savons enfin qu'on peut faire prédominer presque à volonté certains éléments dans le chyle, tels que la matière grasse, la fibrine, en faisant usage d'aliments dont la nature corresponde à celle de ces principes, et qu'ainsi on modifie artificiellement les caractères du chyle. La nature, toujours plus puissante que l'art, peut varier plus profondément ces modifications et les porter à un degré qui constitue une véritable altération du chyle. Voilà du moins où conduit l'examen théorique de ce sujet ; mais pour que la science puisse se constituer, il faut plus que des déductions, il faut des observations directes.

La vérification expérimentale de l'état du chyle dans les maladies est un sujet de recherches réservé à notre époque. Cette voie à peine ouverte n'a pu fournir encore des matériaux suffisants pour tracer une histoire pathologique régulière du chyle ; mais les notions que l'on possède permettent d'espérer des résultats plus nombreux et plus utiles. Avant tout autre examen, constatons le besoin de poursuivre ces résultats en montrant où en est la science sur ce point.

Les indications relatives aux altérations du chyle ou à l'influence qu'il reçoit ou qu'il exerce dans les maladies, sont disséminées dans les archives de la science, et beaucoup d'entre elles ne consistent qu'en des détails peu précis, souvent incomplets et sans aucune coordination. Les auteurs spéciaux qui ont composé des monographies sur le chyle n'ont pas même répondu à la garantie du titre de leurs ouvrages et ont quelquefois rempli de considérations vaines et peu instructives les écrits qu'il nous ont légués. Ainsi, Schurig, à qui l'on doit un volumineux traité sur la *chylologie,* s'occupe d'une foule de questions plus ou moins afférentes aux lésions fonctionnelles du tube digestif, sans présenter des détails circonstanciés sur les caractères du chyle et ses altérations. Rolfinck, dans les dissertations qu'il a publiées sur le même sujet, laisse un vide aussi complet sur les questions qui s'y rapportent. Vieussens ne semble pas s'être douté que le chyle pût être étudié avec quelque précision, et il s'est occupé uniquement de réfuter des hypothèses pour leur en substituer de nouvelles. En somme, avant la culture suivie et méthodique de la physiologie expérimentale, on n'avait aucune connaissance bien exacte au sujet des caractères normaux du chyle, et l'on ne pouvait que former des conjectures plus ou moins vraisemblables sur les lésions qu'il reçoit ou qu'il provoque.

Aussi ne saurait-on accepter qu'à titre de simple aperçu les documents et les classifications présentées par des auteurs dont le génie pouvait bien entrevoir la vérité, mais à qui l'imperfection des moyens d'exploration ne permettait pas de l'atteindre. Sylvius, qui voyait dans la plupart des maladies une altération chimique des éléments constitutifs de l'organisme, et principalement des humeurs, a écrit un chapitre intitulé : *De morbis chyli, eorumque indicationibus curatoriis.* Il admet en premier lieu des altérations des qualités physiques du chyle, puis des altérations relatives à sa quantité, laquelle peut être augmentée ou diminuée, et qu'on ramène à l'état régulier en réglant la proportion des aliments ou en administrant des substances médicamenteuses, qui tantôt répriment, tantôt excitent la formation du chyle. Dans une troisième catégorie sont comprises les altérations auxquelles le chyle donne lieu lorsqu'il est dévié, comme lorsqu'il s'épanche dans le mésentère ou dans la cavité abdominale. Enfin, Sylvius admet encore des lésions produites par la stagnation du chyle dans ses réservoirs.

Cette classification manque de base expérimentale. Dans les développements que Sylvius donne à ses idées, on reconnaît l'application d'un plan général arrêté à l'avance, d'un système d'idées préconçues ; mais on cherche en vain des faits réellement démontrés par l'observation.

Le même genre d'imperfection se retrouve dans Gaubius, qui a écrit aussi un chapitre sur les altérations du chyle, sous le titre de *Chyli vitia*. Gaubius va plus loin que son prédécesseur et spécifie davantage les mauvaises qualités du chyle. C'est ainsi qu'il admet que cette humeur se présente, suivant les cas, avec les caractères d'un liquide acide, putrescent, huileux, rance, glutineux, etc., et que ces divers états, provenant de causes particulières, produisent des effets qui s'y rapportent. Il cherche ensuite à déterminer si les altérations du chyle ne peuvent pas contribuer à vicier le lait, si son mélange avec de la graisse n'est pas la cause de l'obésité. Les considérations qu'il émet sur ces divers points sont évidemment hypothétiques ; néanmoins elles servent à mettre en relief une pensée que Gaubius exprime en commençant, et dont la justesse ne saurait pas être contestée aujourd'hui : c'est que le chyle, de quelque manière qu'il soit altéré, transmet au sang les vices dont il est lui-même affecté : « *Labem suam in omnes humores effundit.* »

Cette opinion, exprimée d'une manière plus ou moins saillante dans les écrits des auteurs formés à l'école de Sylvius ou de Boerhaave, rappelle un des points principaux de l'humorisme chimique imparfait des deux derniers siècles. Nous sommes déjà loin des méthodes infidèles à l'aide desquelles on instituait les théories humorales en les basant sur des altérations chimiques impossibles à déterminer. Borden lui-même n'eut aucune peine à renverser les hypothèses dont on abusait encore de son temps et qui servaient à expliquer des phénomènes morbides dont la cause était bien étrangère à ce genre d'altérations. A plus forte raison pourrait-on aujourd'hui montrer le vide des théories qui attribuaient certaines maladies à un vice primitif du chyle. Ce serait, par exemple, aborder une trop facile réfutation que de s'attacher à démontrer l'inexactitude des considérations émises par Floyer lorsqu'il veut prouver que l'asthme dépend d'un état contre nature du chyle. L'opinion d'après laquelle ce fluide, ne pouvant se mélanger avec le sang, stagne dans les poumons et produit des tubercules, ne soutiendrait pas davantage un sérieux examen. Mais l'admission du rôle pathogénique du chyle dans plusieurs maladies à caractère général, et dans lesquelles les fonctions de nutrition sont troublées, ne saurait être enveloppée dans la même prescription que les opinions précédemment énoncées. Or, tel est le principe de Gaubius, et son adoption paraît tellement logique, que les recherches ultérieures doivent être dirigées de manière à le vérifier, et que l'on ne saurait arguer contre lui du petit nombre de résultats jusqu'ici légués à la science.

On peut s'expliquer d'ailleurs comment on n'a encore reconnu chez l'homme qu'un nombre très-limité d'altérations. Cette pénurie de faits dépend de ce que la présence du chyle est transitoire. Ce liquide ne se montre que comme produit de la digestion ; et lorsque cette fonction n'est pas préalablement accomplie, ce n'est pas du chyle, mais de la lymphe qui remplit le réservoir de Pecquet et le canal thoracique. D'une autre part, les sujets qui succombent à une maladie ne sauraient généralement présenter du chyle, car presque toujours la mort a été précédée de l'abstinence des aliments ; et dans le cas où ceux-ci ont été introduits dans les derniers moments de l'existence, la faiblesse de l'activité organique n'en a pas permis la chylification. Il faut ajouter à cela qu'on n'a pas suffisamment utilisé les circonstances exceptionnelles favorables à ce genre d'études, et que c'est un terrain où le défrichement commence à peine. M. le docteur Kleucke est un des premiers qui aient compris l'utilité de l'exploration du chyle dans l'état pathologique. Il a reconnu, avec non moins de raison, que la pathologie comparée pourrait fournir sur ce point de vives lumières, et ses observations ouvrent une voie dans laquelle tout fait présumer que les investigateurs recueilleront d'utiles matériaux.

Résumons actuellement les données principales sur le chyle considéré dans l'état pathologique.

A. La formation de ce fluide est influencée dans plusieurs *maladies générales* où il existe une diminution des forces de l'organisme.

La chylification imparfaite donne naissance à un produit qui l'est à son tour, et qui, régénérant le sang d'une manière vicieuse, contribue au maintien de l'affection morbide.

Lind, dans son *Traité du Scorbut*, insiste longuement pour prouver que le chyle ne possède pas ses qualités naturelles, et qu'il contribue ainsi à déterminer l'altération du sang. D'après lui, le chyle des scorbutiques est visqueux et se putréfie promptement ; les substances acides sont propres à le ramener à ses qualités normales. Cette dernière remarque s'harmonise avec les analyses récentes d'après lesquelles le sang des individus affectés de scorbut serait plus alcalin qu'à l'ordinaire, et entraînerait une disposition susceptible d'être combattue avantageusement par l'emploi des sucs acides. Fourcroy, qui s'est occupé de l'état du sang dans le scorbut, affirme que, dans cette maladie, le chyle est altéré ; mais il se borne à indiquer ce résultat, sans présenter des développements qui le justifient. L'analogie qui existe entre le chyle et le sang, et l'altération bien constatée de ce dernier liquide, semblent indiquer dans le premier une modification d'autant plus probable que, dans le scorbut, les ganglions mésentériques sont généralement lésés, rouges, ramollis à leur centre, et qu'ils peuvent compléter l'altération des qualités du chyle déjà commencée sous l'influence de l'action digestive.

La *maladie scrofuleuse* se développe aussi dans des conditions et avec des caractères qui portent à admettre une détérioration de l'humeur chyleuse. La part que les aliments de mauvaise qualité prennent dans l'étiologie de cette maladie, la lésion que subissent fréquemment les glandes du mésentère, la prédominance de la partie albumineuse du sang et l'infériorité de la fibrine, enfin la langueur générale de l'action digestive ; tout s'accorde pour autoriser cette supposition dont l'origine remonte déjà loin dans la science. L'ancienne distinction du *bon* et du *mauvais chyle* se rattache principalement aux caractères que ce fluide revêt chez les scrofuleux ; Baillou l'a particulièrement indiquée et a même avancé que, chez eux, le chyle éprouvait une sorte de réduction aqueuse. Le docteur Kleucke, qui s'est

plus spécialement occupé de ce sujet de physiologie pathologique, dit avoir plusieurs fois constaté l'absence de corpuscules de chyle sans noyau, ou corpuscules adipeux, de même que l'absence des globules lymphatiques, sur des individus cachectiques dont il avait pu faire l'autopsie très-peu de temps après leur mort. Il admet en conséquence un mauvais état, une dyscrasie véritable dans le liquide formateur; et, d'après lui, le chyle d'une organisation vicieuse devra donner lieu à du sang détérioré, à de la lymphe mal élaborée, et, en somme, à la plupart des phénomènes constitutifs de l'état scrofuleux. Cette généalogie de phénomènes est au reste éclairée par la vérification d'une altération matérielle du chyle chez les animaux atteints de maladies cachectiques analogues aux scrofules.

Il résulte en effet des expériences variées auxquelles s'est livré le docteur Klencke, sur des chats et des chiens affectés d'une maladie particulière ayant de la ressemblance avec les scrofules, que le chyle n'offre ni ses caractères physiques, ni ses caractères microscopiques normaux. Cette maladie, plus fréquente chez les premiers animaux, est connue par cette raison sous le nom de *Katzenkrankheit* (maladie des chats) : sous son influence, ils deviennent galeux, maigrissent; leur ventre augmente de volume; ils sont gloutons; leurs yeux sont larmoyants, leurs paupières enflammées; le nez est morveux, et la bouche est recouverte d'exanthèmes. Si on les fait périr pendant la digestion, le chyle obtenu des parois de l'intestin présente l'aspect d'un sérum liquide, et si on l'examine au microscope, on ne reconnaît qu'une petite quantité d'éléments en suspension : le chyle des vaisseaux lactés ne présente qu'un faible nombre de corpuscules adipeux, et les autres globules sont d'un aspect granulé, irrégulier et même angulaire. Les glandes mésentériques ont un aspect enflammé, et le chyle qu'on en exprime, dépourvu de granules adipeux, laisse voir des corpuscules à noyaux de forme variable, et mélangés avec des points rougeâtres que l'auteur considère comme formés de pigment. Le chyle du canal thoracique se distingue aussi par la pénurie des granules adipeux, et les parois du canal sont rendues irrégulières par des élévures hémisphériques auxquelles sont suspendus les globules à noyau. D'après ces observations, faites sur plusieurs animaux, le docteur Klencke admet que l'on peut reconnaître au microscope l'état de cachexie aussi bien dans le chyle que dans le sang et la lymphe.

Quelques recherches chimiques du docteur Simon viennent à l'appui des résultats précédents. Cet auteur fit des expériences sur un cheval d'une constitution appauvrie, atteint d'ozène, et sur deux autres chevaux sains. Le premier, nourri de pois bouillis, fournit un chyle peu trouble, d'une couleur rouge clair, n'ayant qu'une petite quantité de matière grasse et peu de substance fibrineuse. Les deux autres chevaux, nourris d'avoine, donnèrent, le premier, un chyle blanchâtre, le second un chyle moins laiteux, mais les deux liquides renfermant une proportion normale de matière grasse et de fibrine. Voici le résultat des analyses comparées entre elles.

	Cheval n° 1.	Cheval n° 2.	Cheval n° 3.
Eau.	940,670	928,000	906,000
Principes solides.	59,330	72,000	84,000
Graisse.	1,186	10,010	3,480
Fibrine.	0,440	0,805	0,900
Albumine avec des corpuscules de lymphe et de chyle.	42,717	46,430	60,530
Globules de sang.	0,474	traces	5,691
Substance extractive. . .	8,300	5,320	5,268
Chlorure de soude, lactate de soude, traces de sels calcaires.		7,300	6,700
Sulfate de chaux, phosphate de chaux, oxydule de fer. .		1,100	0,850

B. Les matériaux du chyle, mélangés avec le sang, éprouvent, dans quelques *affections des organes respiratoires* ou autres, un retard dans leur assimilation définitive; dans certains cas, ils sont même directement éliminés. La connaissance du premier fait remonte à Sanctorius, qui cherche à établir dans ses expériences statiques que lorsque l'action du poumon est affaiblie par des influences extérieures, la sanguification, qui est la dernière et la plus importante opération exercée sur le chyle, demeure imparfaite; que la nutrition est défectueuse chez les personnes dont les poumons sont malades, et que les organes sont alors impuissants pour convertir le chyle en sang. Lower admet aussi que dans ce cas le chyle circule pendant un certain temps dans le sang sans avoir perdu sa nature. Ces assertions, émises peut-être sous l'influence d'idées théoriques, ont été reproduites par Authenrieth, qui dit avoir constaté que dans les maladies où il existe depuis longtemps un embarras dans l'acte respiratoire, la graisse du chyle tourne difficilement au profit de l'organisme, et que, dans la phthisie en particulier, on voit longtemps après le repas le chyle non altéré nager à la surface du sang tiré de la veine. C'est surtout en ce qui concerne la partie grasse du chyle que se manifeste l'affaiblissement des actes organiques qui tendent à l'assimiler complétement au sang. La graisse qui, pendant l'acte circulatoire, ne contracte point de combinaison soluble, disparaît par sa déposition dans les tissus ou par sa combustion dans le poumon. Mais comme la fonction respiratoire est troublée dans les maladies chroniques des organes pulmonaires, et que l'amaigrissement qui se manifeste indique que la graisse introduite dans l'économie n'y séjourne pas, on comprend que sa combustion ne se faisant qu'avec lenteur dans le poumon, elle reste longtemps visible dans le sang. C'est un point sur lequel l'observation mériterait d'être de nouveau fixée.

Il est, au reste, d'autres conditions de l'économie mal déterminées dans leur essence, et dans lesquelles on voit la matière grasse apportée par le chyle s'échapper par les sécrétions sans être utilisée pour l'acte nutritif. Que les matières grasses du chyle servent, par l'intermédiaire de la circulation générale, à la sécrétion lactée, c'est un point que les expérimentateurs modernes, d'accord en cela avec les physiologistes du dernier siècle, paraissent admettre sans difficulté, tout en niant l'identité du chyle et du lait, ainsi que l'existence d'une voie spéciale de transport du chyle aux glandes mammaires. Mais

l est des états morbides dans lesquels les reins se chargent de l'élimination de la matière grasse que les mamelles opèrent dans l'état physiologique. Les *urines chyleuses*, indiquées par un grand nombre d'auteurs, ont été de nouveau signalées de nos jours; et les recherches de M. Quevenne sur ce point ont établi non-seulement l'existence de matières grasses à l'état de suspension dans la sécrétion urinaire, mais encore celle de globules analogues aux globules du sang ; en sorte que les principaux caractères microscopiques du chyle étaient appréciables dans l'urine. Haller avait admis sans hésitation la possibilité du passage du chyle dans l'urine, et avait signalé l'altération de la nutrition comme la conséquence de ce fait. « *Etiam ægri diabetici magis contabescunt, si prœterea chylus ipse per renes amittatur.* » L'illustre physiologiste avait lui-même éprouvé cette affection, comme on peut le voir dans une consultation que lui adressa de Haën. — Riolan, Bartholin et Darwin, ayant observé de leur côté le diabète chyleux, avaient admis un transport direct du chyle de son réservoir dans le système urinaire. Mais cette opinion, depuis longtemps abandonnée, n'a pas obtenu plus de crédit après les travaux de M. Lippi, tendant à démontrer de nouveau l'existence de cette communication.

C. Le chyle reçoit une influence pathologique dans plusieurs *maladies du tube digestif et de ses annexes*. Sa formation semble suspendue par les diverses espèces de diarrhées poussées à un certain degré, et spécialement lorsque les aliments parcourent la cavité digestive sans éprouver d'altération notable, variété connue sous le nom de *lienterie*. Les anciens avaient encore admis une sorte de flux intestinal dans lequel on supposait que le chyle était directement rejeté sans avoir été absorbé. La dénomination de *flux cœliaque* était appliquée à cette maladie, qui paraît n'être qu'une forme de la diarrhée muqueuse ou séreuse, et qui coïncide peut-être avec une sécrétion exagérée du fluide pancréatique. On peut admettre, en général, que les maladies aiguës ou chroniques du tube digestif, ainsi que plusieurs autres lésions qui ont leur siége dans cet appareil, empêchent la formation du chyle ou lui font subir une modification ; mais l'expérience n'a rien précisé encore à cet égard. M. Bouchardat a émis l'opinion que les sécrétions acides de la cavité gastrique pouvaient, dans certains cas, favoriser la transformation des substances amilacées en sucre et provoquer ainsi le *diabète sucré*. Mais il reste à démontrer si la matière saccharine qui se forme alors dans l'intestin est absorbée par les lymphatiques, et pénètre dans l'économie, ou si elle est absorbée par les veines. Les expériences de Tiedemann et Gmelin sur la possibilité de la transformation de l'amidon en sucre, sous l'influence des forces digestives, et de sa présence dans le chyle, tendraient à faire admettre une modification de ce dernier liquide. Les auteurs de l'article *Diabètes* du *Compendium de Médecine pratique*, tout en reconnaissant que, dans cette maladie, le chyle n'a pas été l'objet de recherches suffisantes, admettent néanmoins la formation primitive de la matière sucrée, son transport avec le chyle et son élimination par l'urine.

Dans les maladies du foie qui réagissent sur la sécrétion biliaire, la chylification est manifestement troublée ; ce qu'on peut induire du désordre des fonctions digestives. Les flux bilieux abondants déterminent un mouvement péristaltique qui s'oppose à la formation du chyle ; et dans les cas de rétention de la bile ou de la suppression de la sécrétion, la chylopoïèsie en reçoit une influence. Ce n'est pas ici le cas de rappeler les perturbations fonctionnelles qui surviennent après la ligature, la compression ou l'oblitération du canal cholédoque. Nous avons eu l'occasion d'examiner, dans un autre travail, les résultats observés à la suite d'expériences physiologiques ou dans certaines conditions morbides qui s'opposaient au cours de la bile dans l'intestin. Nous nous bornerons à rappeler que la bile est essentielle pour mettre la matière grasse des aliments dans un état favorable à son absorption, et que, dans l'ictère avec rétention de la bile, la matière grasse, au lieu de passer dans le chyle, se retrouve souvent dans les matières fécales auxquelles elle donne une apparence oléagineuse. Quant à la matière jaune de la bile, elle n'est pas absorbée par les vaisseaux lactés ; si le fluide du canal thoracique a été vu quelquefois avec la teinte jaune, cette coloration lui était communiquée par la lymphe du foie ou par celle des lymphatiques généraux de l'organisme, qui, dans l'ictère très-intense, est chargée de pigment jaune comme la plupart des fluides de l'économie. Dans un cas de diarrhée bilieuse très-considérable survenue chez un chien à qui nous avions pratiqué la section des deux nerfs pneumo-gastriques, le sérum du sang de la veine porte était d'une couleur jaune-rougeâtre très-prononcée ; tandis que le fluide des lymphatiques de l'intestin était transparent et décoloré.

Nous connaissons encore trop imparfaitement les phénomènes des maladies du pancréas pour déterminer avec exactitude les altérations qu'elles font subir à la formation et aux qualités du chyle. Lower et de Graaf ont à peine recueilli quelques détails à cet égard. Le premier prétend que l'absence de sécrétion pancréatique rend le chyle épais et cause sa stagnation dans les vaisseaux lactés ; ce qu'il dit avoir observé sur un chien dont le pancréas était induré. De Graaf prétend, de son côté, que ses expériences lui ont appris que le suc pancréatique, abondant et fluide, facilite la pénétration et la progression d'une grande quantité de chyle dans les vaisseaux lactés.

D. Lorsque le passage du chyle est obstrué, soit par l'engorgement des ganglions mésentériques, soit par l'oblitération du canal thoracique, ou par la présence de tumeurs qui exercent une compression sur les voies qu'il parcourt, divers phénomènes morbides sont la conséquence de l'interruption de son cours.

Le *carreau*, qui est une forme si fréquente de l'affection scrofuleuse chez les jeunes sujets, a pour résultat ordinaire l'amaigrissement. Aussi les observateurs des derniers siècles, tels que Hoffman, Tulpius, Morgagni, l'avaient-ils considéré comme une maladie dangereuse, à cause de l'obstacle que les ganglions engorgés devaient apporter à la progression du chyle. Bien que les expériences de Sœmmering et celles que l'on doit au docteur Becker, de Berlin, aient démontré que certains ganglions

tuméfiés pouvaient encore être traversés par de la matière à injection, on ne saurait entièrement abandonner l'idée que l'altération des ganglions du mésentère apporte souvent un obstacle au cours régulier du chyle, et par conséquent trouble l'acte nutritif jusque dans sa source. D'après Morgagni, l'amaigrissement par défaut de chyle peut encore dépendre de l'atrophie des ganglions mésentériques. Cet observateur emprunte à Fabricius l'exemple d'une femme qui succomba après une lente émaciation, et qui, à l'autopsie, ne présenta d'autre lésion que l'atrophie des glandes mésentériques.

L'oblitération du canal thoracique, lorsqu'il n'existe pas de voie supplémentaire pour le cours du chyle, la compression de ce canal, sont également suivies de l'amaigrissement. La mort peut survenir aussi, comme nous l'avons vu dans une autre partie de cet essai; elle est ordinairement précédée d'une tumeur formée par le chyle accumulé au-dessous de l'oblitération, et qui peut être suivie de rupture. Moron et Bassius, au rapport de Sœmmering, citent des faits de ce genre. Bassius a même décrit une hydropisie thoracique chyleuse, et Bartholin a signalé une fistule de même nature.

Plusieurs observations de Lieutaud, Sandifort, Morgagni, établissent la réalité des *épanchements chyleux*; mais d'autres faits du même ordre peuvent être révoqués en doute : tel est entre autres celui de Saviard, dans les détails duquel on reconnaîtrait plutôt le produit d'un foyer purulent étendu et compliqué qu'une déviation du chyle. Le défaut de documents suffisants qu'on ne peut éviter de reconnaître dans quelques autres faits du même genre rapportés par d'anciens auteurs, nous engage à reproduire avec quelques détails une observation plus moderne, à laquelle on a ajouté l'analyse du liquide épanché.

Le docteur Marshall Hugues cite l'exemple d'un jeune homme qui, après deux mois d'une maladie consistant en des troubles variés des fonctions digestives, succomba avec les apparences d'une hydropisie ascite et présenta à l'autopsie les traces d'un épanchement chyleux dans le péritoine. Sept à huit pintes d'un liquide laiteux épais étaient contenues dans la cavité de cette membrane. Les glandes mésentériques dégénérées avaient un volume énorme et formaient une tumeur commune. Des vaisseaux lactés en grand nombre, tortueux, variqueux, et distendus, les uns par un liquide lactescent, les autres par une liqueur plus claire, se dessinaient dans toutes les parties du mésentère. Six onces du liquide furent analysées par M. Rées, qui put y reconnaître plusieurs des caractères du chyle. L'agitation de ce liquide avec l'éther produisit la séparation de trois couches dont l'inférieure consistait en de la sérosité pure; la moyenne renfermait une matière animale qu'on retrouve aussi dans la salive, et la supérieure une matière grasse analogue à celle du chyle. D'après le docteur Hugues, la tumeur mésentérique, en comprimant les branches vasculaires qui concourent à la formation du canal thoracique et de la veine porte, avait empêché le transport des matériaux réparateurs. De là, l'amaigrissement; de là aussi l'amplitude et les sinuosités des vaisseaux lactés, et enfin la rupture de leurs parois ou la transsudation du liquide qui les distendait et qui s'est épanché dans le péritoine.

E. Le chyle peut être altéré par son mélange avec divers produits. Sœmmering et plusieurs anatomo-pathologistes modernes ont trouvé du pus dans les lymphatiques de l'intestin. M. Cruveilhier a observé de la matière tuberculeuse dans les mêmes organes. Sur un un sujet qui fut apporté à l'Ecole pratique de Montpellier pendant l'hiver de 1840, nous avons observé la même altération. Un grand nombre de vaisseaux lymphatiques du mésentère étaient distendus par de la matière tuberculeuse qui simulait à travers leurs parois une belle injection. Dans des cas de ce genre, le chyle absorbé par les vaisseaux restés sains est altéré par son mélange avec les produits qu'on observe dans les vaisseaux malades et qui sont transportés aussi vers le canal thoracique. Ces viciations par mélange sont peut-être les plus fréquentes. Ainsi, la lymphe altérée de diverses manières, en se joignant au chyle, le fait participer aux conditions pathologiques où elle se trouve elle-même. Le chyle se mélange encore à des produits morbides variables dans les lésions des ganglions mésentériques, dans les phlegmasies du canal thoracique.

F. *Les altérations spéciales du chyle* dont on ne peut déterminer les relations avec celles des organes qui servent à sa formation et à son transport, ni avec les affections générales de l'organisme, sont encore en très-petit nombre. Nous mentionnerons seulement les suivantes.

M. Magendie a signalé le développement de vibrions dans le chyle. Cet état précéderait-il l'apparition des entozoaires microscopiques que des recherches plus récentes ont fait découvrir dans le sang? MM. Gruby et Delafond n'ont pas manqué d'examiner le chyle des chiens dont le sang leur avait présenté des filaires; mais ils n'ont point rencontré ces animalcules dans le chyle. De nouvelles observations pourront mieux éclaircir le rapport qui existe entre les deux liquides relativement à l'origine des entozoaires que le microscope a fait découvrir.

Le docteur Klencke attribue au chyle un mode particulier de viciation dans lequel les matières salines sont plus abondantes qu'à l'ordinaire et se déposent spontanément en prenant un aspect cristallin. Il ajoute qu'il les a observées avec ce caractère dans l'intérieur des ganglions mésentériques.

Il faut sans doute assimiler à cet état un produit d'altération plus anciennement et plus fréquemment observé dans les voies du chyle : c'est la formation de concrétions plus ou moins volumineuses et libres en divers points du trajet que parcourt ce liquide. Plenck dit avoir souvent rencontré des calculs lactés dans la citerne lombaire. Vauquelin reproduit la même observation et emprunte des exemples de ce genre à Schors, qui a trouvé des concrétions chyleuses dans le réservoir lombaire; à Ledran, qui en a vu dans le canal thoracique; et à Goëlicke, qui en a reconnu dans les vaisseaux lactés. On peut aussi lire dans Haller plusieurs observations relatives à ces espèces de concrétions dont il est regrettable que l'analyse chimique n'ait pas été faite.

Nous signalerons enfin l'existence d'un phénomène pathologique rare auquel le chyle avait donné

lieu, et que nous avons pu examiner dans le musée d'anatomie pathologique de Strasbourg. On remarque, parmi les pièces relatives aux lésions du système absorbant, un canal thoracique dont le réservoir très-dilaté contient de la substance fibrineuse déposée par le chyle. Cette concrétion présente le volume d'une noisette; elle est assez consistante, d'une couleur blanche, d'un aspect comparable à celui d'un caillot sanguin organisé ; elle adhère par une petite surface à la tunique interne du réservoir de Pecquet.

IV. PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE ET CLINIQUE MÉDICALES.

3. *De la cautérisation dans le traitement des maladies de la peau ;* par M. A. Cazenave.

(Annales des Maladies de la peau.)

Depuis longtemps déjà on a renoncé au *cautère actuel*, et si l'on excepte la pustule maligne et les plaies d'inoculation, on ne s'en sert jamais aujourd'hui dans la pathologie cutanée. Le *nitrate d'argent* est à peu près le seul caustique solide auquel on ait quelquefois recours. Il est l'agent ordinaire de la cautérisation, qui sert à faire avorter un érysipèle ou à en borner les progrès ; c'est l'agent abortif par excellence, proposé contre la variole, le zona, etc.; c'est de lui que se servait Alibert avec tant de facilité dans le traitement de la plupart des maladies de la peau.

Les caustiques *pulvérulents* sont aussi d'un emploi assez rare dans la thérapeutique cutanée. En général, presque toutes les poudres sont appliquées sous forme de pâtes, et, à ce titre, nous les retrouverons plus bas. Il y en a cependant deux surtout auxquels M. Cazenave a reconnu des applications positives, pour ainsi dire spéciales et réellement importantes. L'un, connu sous le nom de *poudre de Dupuytren*, est un mélange d'acide arsénieux et de calomélas dans la proportion d'un à deux centièmes du premier. Ce mélange est un caustique doux, facile à manier, dont M. Cazenave se sert souvent avec avantage chez les enfants, chez les femmes, chez les individus dont la peau est blanche, irritable, quand le lupus est peu étendu, superficiel. Avec un peu de soin et de persévérance, on obtient avec ce caustique une guérison solide, qui n'est achetée cependant que par une cicatrice légère. Pour l'appliquer, si la surface n'est pas humide, on la dénude à l'aide d'un petit vésicatoire, puis on la couvre d'une couche de quelques millimètres de ce mélange. Cette application n'est pas très-douloureuse; elle détermine cependant, au bout de quelque temps, d'une demi-heure à une heure, un peu de chaleur, un gonflement léger ; la poudre, à l'aide de l'humidité de la surface malade, se convertit en une pâte molle d'abord, puis, plus tard, en une croûte sèche, grisâtre, adhérente, qui laisse à sa chute une modification telle, qu'un petit nombre de cautérisations est souvent suffisant.

L'autre caustique, beaucoup plus actif, n'est autre chose que la poudre de Vienne, employée plus souvent sous forme de pâte, et que nous examinerons plus loin. M. Cazenave s'en est servi plusieurs fois avec un avantage incontestable dans ces cas graves de *noli me tangere* de la face, qui, dans leurs progrès affreux, ont détruit les os et les parties molles, de manière à offrir des pertes de substance étendues, inégales, pénétrant profondément dans quelques points où ils sont devenus difficilement accessibles à l'application d'une pâte caustique, et où l'on peut les atteindre à l'aide de la poudre de Vienne.

Les caustiques *liquides* sont, au contraire, très-fréquemment employés dans une foule de maladies de la peau. On y a recours pour modifier les surfaces baveuses d'un vieil eczéma, d'une impetigo chronique, pour activer la cicatrisation de ces exulcérations de mauvaise nature, qui appartiennent à certaines formes d'ecthyma, chez les individus dont la constitution est détériorée. Dans ce cas, on promène sur la surface malade une barbe de plume imbibée d'une solution de nitrate d'argent ou d'acide hydrochlorique plus ou moins étendu.

M. Cazenave a souvent employé une solution de *sulfate de cuivre*, soit pour détruire ces petites hypertrophies de l'épiderme qui se présentent quelquefois en si grand nombre, sous forme de verrues, sur les épaules et sur le dos, soit pour combattre une affection beaucoup plus rare et aussi plus grave, certaines productions cornées reposant sur un pédicule comme fongueux, développé aussi sur le dos et au devant de la poitrine. La dissolution doit être alors plus ou moins concentrée, suivant l'énergie que l'on veut donner au caustique, énergie qui devra différer selon que l'on aura à combattre le premier ou le second des deux cas. M. Cazenave a vu récemment un jeune homme qui portait un grand nombre de ces productions cornées, dont quelques-unes égalaient le volume du petit doigt ; sous l'influence de lotions faites avec une solution de 1 gramme de deuto-sulfate de cuivre pour 200 grammes d'eau distillée, la base se flétrissait au bout de quelques jours, la portion cornée tombait, et des cautérisations nouvelles achevaient la guérison du pédicule fongueux.

On a proposé et employé avec des résultats divers plusieurs lotions caustiques dans le traitement du favus. M. Cazenave signale encore ici la solution de cuivre peu concentrée, celle de nitrate d'argent, diverses lotions acides, et principalement la lotion d'acide acétique étendu.

C'est dans le traitement du lupus qu'on a le plus souvent recours aux caustiques liquides. Des exulcérations légères ont été très-heureusement modifiées par des attouchements répétés avec un pinceau trempé dans l'huile animale de Dippel ; mais on est ordinairement obligé de s'adresser à de véritables

caustiques ; c'est ainsi qu'on cautérise avec du beurre d'antimoine, et plus fréquemment avec du nitrate acide de mercure. De tous les caustiques liquides, ce dernier est très-certainement celui que l'on met le plus communément en usage, et dont les bons résultats ont été le mieux et le plus souvent constatés. Il est énergique, assez facile à manier, d'un effet constant, et il a deux modes d'action qui tous les deux ont une grande valeur, et qu'on peut obtenir, pour ainsi dire à volonté, suivant la manière dont on l'emploie. Ainsi, appliqué pur et vigoureusement sur une petite surface, il agit comme un caustique puissant, il cautérise, et voilà tout ; appliqué légèrement, surtout sur des surfaces plus larges, et plus ou moins étendu lui-même, non-seulement il cautérise superficiellement, mais il est évidemment absorbé, et il devient un double modificateur qui agit et localement et d'une manière générale. Suivant l'effet que l'on veut obtenir, on applique le nitrate acide de mercure sur des surfaces non dénudées, ou sur des surfaces humides ; quelquefois on recouvre les parties malades d'un plumasseau de charpie imbibée du caustique liquide ; c'est surtout lorsque l'on cautérise des parties fortement tuméfiées, et aussi quand on veut obtenir le double effet dont nous avons parlé. Le plus souvent on l'applique à l'aide d'un pinceau trempé dans le liquide et promené rapidement sur la surface que l'on veut cautériser. Cette application détermine une douleur vive et immédiate, surtout quand elle est faite sur des surfaces dénudées. La place touchée blanchit immédiatement et se couvre bientôt d'une croûte jaune, accompagnée pendant plusieurs heures, quelquefois pendant plusieurs jours, d'un gonflement inflammatoire assez prononcé. Bientôt les accidents locaux cessent, et il reste une croûte brune, assez adhérente, et dont la chute est plus ou moins rapide, suivant que les surfaces cautérisées étaient sèches elles-mêmes, ou étaient le siége d'une ulcération plus ou moins profonde, plus ou moins étendue.

Enfin, on préfère presque généralement aujourd'hui les *pâtes* caustiques, moyen ordinairement très-actif, mais dont on peut facilement mesurer et graduer l'énergie. Elles sont seules applicables aux formes de lupus non ulcérés, caracterisés par des tubercules isolés, avec une hypertrophie plus ou moins considérable des tissus sous-cutanés.

La pâte de chlorure de zinc est celle dont on fait un usage plus habituel ; elle consiste dans un mélange de *chlorure de zinc* et de *farine* dans la proportion de une partie de l'un contre deux parties de l'autre, ou à quantités égales. On les mélange en ajoutant le moins d'eau possible, et la pâte qui en résulte, exposée à l'air, acquiert une élasticité qui en rend l'application facile. — Une couche de quelques millimètres, appliquée sur une surface recouverte de son épiderme, ou plutôt dénudée, détermine au bout de quelques minutes une douleur qui va en augmentant, et qui persiste pendant plusieurs heures. Bientôt la partie cautérisée devient le siége d'une croûte grisâtre, peu épaisse, très-dure, entourée d'un gonflement inflammatoire peu considérable, et s'étendant à peine à quelques millimètres au-delà du point où a été appliqué le caustique. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, le gonflement a disparu ; il reste la croûte, qui paraît comme enfoncée dans l'épaisseur des tissus, où d'ailleurs elle semble pénétrer d'autant plus profondément que la couche de caustique était elle-même plus épaisse. Cette croûte, assez adhérente, persiste pendant deux à trois semaines, et laisse ordinairement, à sa chute, une surface non ulcérée. M. Cazenave s'en sert très-souvent, dans les cas de lupus signalés plus haut, pour détruire les tubercules non ulcérés ; le plus souvent, il n'applique qu'une couche très-mince de la pâte caustique, de manière à ne pas détruire tout le tubercule, et sous l'influence de cette application, il obtient souvent la résolution sans l'acheter par une cicatrice plus ou moins profonde.

Il existe une autre pâte plus active encore, et dont l'usage est généralement plus restreint : c'est le caustique de Vienne, qui résulte du mélange à parties égales de potasse à la chaux et de chaux vive en poudre. On peut employer le caustique de Vienne dans les mêmes circonstances que la pâte de chlorure de zinc. Cependant il convient de préférence quand le mal est peu étendu, quand il siége dans des points où l'on peut espérer le détruire par une ou deux cautérisations un peu profondes. Pour s'en servir, on délaye cette poudre avec l'alcool, on coupe un morceau de sparadrap, percé dans le milieu d'une ouverture égale à la surface que l'on veut cautériser ; puis ce sparadrap est étendu sur la peau, et, à l'aide d'une spatule, on recouvre toute l'étendue de l'ouverture d'une couche de la pâte, dont ici l'épaisseur ne fait rien. On le laisse appliqué dix minutes, un quart d'heure au plus, suivant la profondeur à laquelle on veut cautériser ; au bout de ce temps, on lève le petit appareil, et au besoin on nettoie la surface avec de l'eau fraîche, ou même avec de l'eau vinaigrée, si la douleur est très-vive. En effet, quelques minutes après l'application, le malade éprouve une douleur ordinairement très-vive et qui souvent est devenue insupportable au bout de dix minutes, après lesquelles on lève l'appareil. La croûte qui en résulte est plus épaisse que celle qui suit l'application de la pâte de chlorure de zinc.

Il y a quelques années, on se servait beaucoup plus souvent de la *pâte arsenicale ;* on lui préfère aujourd'hui le chlorure de zinc et le caustique de Vienne. D'après M. Cazenave, c'est à tort ; dans le plus grand nombre des cas, et notamment pour les surfaces ulcérées, elle leur est de beaucoup préférable, en ce sens surtout qu'elle a évidemment cette double action dont il a été parlé précédemment : action locale produisant la cautérisation, action générale résultant de l'absorption et déterminant une modification énergique de l'économie. M. Cazenave se sert habituellement de la poudre suivante :

Pr.	Oxyde blanc d'arsenic.	50 centigr.
	Sulfate de mercure.	25 centigr.
	Poudre de charbon animal. . .	50 centigr.

On en délaye une petite quantité sur un corps solide, et à l'aide d'une spatule, on étend cette pâte liquide sur une surface dénudée qui ne doit pas dépasser en étendue celle d'un franc environ. Cette application n'est pas immédiatement très-doulou-

reuse ; mais bientôt il survient non-seulement une douleur vive, mais même, au bout de quelques heures, un gonflement érysipélateux qui va croissant, et qui souvent, pendant 24 ou 36 heures, présente des caractères généraux ou locaux d'une apparence réellement grave. Mais ces phénomènes ne tardent pas à se dissiper, souvent avec une rapidité extrême, surtout si on la compare à leur intensité ; il reste une croûte brune très-dure, très-adhérente, qui souvent persiste pendant un mois, et qui laisse voir à sa chute des surfaces cicatrisées ou dont l'aspect n'a pas été précisément amélioré.

La pâte arsenicale est un des caustiques les plus précieux et les plus énergiques : elle convient presque exclusivement dans les cas de lupus anciens, rebelles, et surtout pour arrêter les progrès de ces ulcérations qui détruisent en profondeur.

Tels sont les caustiques auxquels on peut avoir recours dans le traitement des maladies de la peau. Comme on le voit, sans qu'il y ait pour chacun d'eux, à proprement parler, des indications spéciales, on peut cependant établir quelques conditions qui président à leur choix. Ainsi, quand il s'agit seulement d'aviver des surfaces indolentes, quand on veut un effet cathérétique et non pas une cautérisation proprement dite, on a recours au nitrate d'argent, solide ou liquide, à l'acide nitrique ou hydrochlorique étendu, etc. Lorsqu'il s'agit, au contraire, de détruire une partie malade et surtout d'arrêter les progrès d'une affection ulcéreuse, on se sert de préférence du nitrate acide de mercure, dans les cas de lupus superficiels et étendus ; de la pâte de Vienne pour détruire promptement un point limité ; de la pâte de chlorure de zinc pour les lupus à tubercules nombreux et non ulcérés ; de la pâte arsenicale, enfin, dans les cas de lupus graves, rebelles, qui tendent à détruire sans cesse en profondeur, etc.

Quel que soit d'ailleurs le caustique employé, il importe, en général, de ne l'appliquer que sur de petites surfaces à la fois, le plus souvent à cause de la douleur, de l'inflammation qu'ils déterminent ; pour quelques-uns, à cause des accidents qui peuvent résulter de leur absorption. Pour la pâte arsenicale, par exemple, il importe encore de préparer convenablement les parties que l'on veut cautériser, tantôt en appliquant des cataplasmes émollients, soit pour combattre une inflammation actuelle des parties environnantes, soit pour faire tomber les croûtes qui recouvrent les points sur lesquels on veut appliquer le caustique ; tantôt en dénudant les surfaces malades à l'aide d'un vésicatoire. Enfin, il importe toujours de proportionner l'activité du caustique, de mesurer sa quantité à l'effet que l'on veut produire, à l'épaisseur des parties malades, afin de ne pas aider, au contraire, à la destruction que l'on veut éviter, comme cela est arrivé quelquefois, et notamment pour les ailes du nez.

Il est un point qu'il ne faut pas oublier dans l'emploi des caustiques sur le visage, région sur laquelle ils sont le plus souvent appliqués : c'est l'attention qu'il faut faire au voisinage des ouvertures naturelles ; c'est certainement un des points les plus importants dans le traitement du lupus, où, sous l'influence de la maladie elle-même, les narines tendent à s'oblitérer, les paupières à s'érailler, les commissures des lèvres à se rétrécir ; la cautérisation mal appliquée, mal surveillée, ne peut que favoriser ces complications graves.

Les accidents généraux ou locaux de la plupart des caustiques sont, dans le plus grand nombre des cas, passagers ou peu graves. On leur a souvent reproché de produire un érysipèle. C'est en effet un accident qui survient très-souvent, et surtout après l'application des caustiques qui sont les plus efficaces, de la pâte arsenicale, par exemple ; mais cet érysipèle est lui-même, le plus souvent, un accident heureux, dont les bénéfices ne sont jamais achetés d'ailleurs par rien de grave. Des lotions fraîches, quelques bains de pieds, au besoin une émission sanguine, générale ou locale, des boissons rafraîchissantes, acidulées, plus tard un purgatif : tels sont les moyens auxquels il est alors nécessaire d'avoir recours, et qui suffisent, dans tous les cas, pour arrêter le progrès d'une inflammation qui dépasserait les limites de celle que l'on avait voulu produire.

Enfin, chaque cautérisation est suivie de la formation d'une croûte, plus ou moins sèche, plus ou moins adhérente. En général, il ne faut pas provoquer la chute de cette croûte, surtout tant que la base ne présente aucun suintement qui trahisse une surface ulcérée. On peut le plus ordinairement, tout en la ménageant, cautériser de nouveau, au bout de 8 à 10 jours, dans un point plus ou moins éloigné.

---

4. *Recherches sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses ;* par le docteur Brunache.

(Suite. Voir Encycl., t. 145, septembre 1844, p. 45.)

(Journal de Médecine de M. Beau, octobre 1844.)

Dans notre numéro de juin, on trouve quatre observations de guérison de phthisie pulmonaire sur lesquelles il me paraît difficile de conserver des doutes sérieux. Les malades qui en font le sujet ont recouvré la santé dans un pays marécageux, constamment ravagé par la fièvre intermittente. Là, d'ailleurs, d'après M. de Crozant, interne des hôpitaux de Paris et auteur de ces observations, les tubercules pulmonaires sont presque inconnus. Un médecin de la localité, le docteur Lizon, qui ne connaissait pas les travaux de M. Boudin, et n'avait aucune idée préconçue, aucune cause d'illusion, lui écrivait : « La phthisie pulmonaire est excessivement rare dans nos communes (canton de Donzy, département de la Nièvre), et depuis vingt ans que j'exerce la médecine dans ce pays, je n'en ai pas encore vu un seul cas dans la commune de Couloutre. » Or, la commune de Couloutre est précisément celle qui est le plus exposée aux effluves paludéens, celle qui est le plus constamment et le plus fortement ravagée par la fièvre intermittente. Dans toute la circonscription de sa clientèle, ce médecin, le plus occupé du pays, n'a observé depuis vingt ans que sept cas de phthisie, dont deux suivis de guérison. Il semble aussi que l'influence paludéenne

exclut la fièvre typhoïde. Voici ce que M. Lizon écrivait à M. de Crozant au sujet de cette maladie sur laquelle il lui demandait des renseignements : « Les fièvres typhoïdes sont fréquentes dans nos pays, et souvent elles règnent épidémiquement. On en trouve toujours quelques cas isolés. Croirait-on que ce sont les endroits les plus sains en apparence qui sont ordinairement les lieux des épidémies de fièvre typhoïde? J'en ai vu quelques cas rares à Couloutre, à Perroy, à Sully, sur les deux rives de la Noain; tandis que des épidémies très-meurtrières ont éclaté à Aligny, à Colmery, Ciez, villages situés sur des montagnes très-sèches, sans eaux ni marais. »

L'origine des sept cas de phthisie observés par M. Lizon mérite attention : trois ont pris naissance dans la petite ville de Donzy, et l'on pourrait peut-être prétendre, comme le fait M. de Crozant, que l'entassement a pu affaiblir la propriété antituberculeuse des émanations marécageuses. Les quatre autres se trouvent dans la commune de Sully, qui présente moins de marais. J'arrive aux quatre cas de guérison, et, pour ne pas amoindrir leur importance, j'en transcris la relation telle que M. de Crozant nous l'a transmise. Les deux derniers seuls ont été vus par lui; les premiers sont de M. Lizon, qui les lui a communiqués (1).

Dans un compte rendu des maladies observées au camp de Glomel pendant les trois derniers trimestres de 1828, M. Faure signale 540 fièvres intermittentes, 6 pneumonies aiguës, et pas *une seule phthisie*. (*Mém. de Méd. mil.*, t. XXIX.) Ce médecin, après avoir fait observer que les fièvres intermittentes ont formé la grande majorité des maladies traitées soit à l'hospice de Rostrenen, soit à l'infirmerie du camp, ajoute (p. 123) que les phlegmasies thoraciques ont été rares.

Le docteur Lamothe écrit à M. Bouchardat :

« Je suis médecin de l'hôpital de Dax (Landes) depuis quarante-deux ans. Cet hôpital, indépendamment du local pour les malades civils, contient deux salles pour les militaires. Vous devez croire que, pendant cette longue période d'années, une immensité de malades ont été admis dans cet établissement. Eh bien! j'ai remarqué que tous les phthisiques étaient étrangers à la ville et aux environs, ou bien la phthisie était la suite d'une pneumonie grave ou déterminée par des causes traumatiques.

« Ce que je puis déclarer, c'est que je ne connais point de famille, dans la ville ni dans les environs, atteinte de phthisie constitutionnelle.

« La ville de Dax et les communes qui l'environnent se trouvent soumises à l'*influence des miasmes paludéens*. » (*Ann. de Thérap. pour* 1844, p. 112.)

Le docteur Chassinat, attaché au ministère de l'intérieur, a publié un document statistique remarquable sur la mortalité des condamnés dans les trois bagnes de France. En examinant les relevés fournis par les médecins attachés à ces établissements, il a trouvé que les cas de phthisie pulmonaire sont aux autres maladies dans les rapports suivants :

21 2/2 sur 100, plus de 1 sur 4 à Brest; 4 1/2 sur 100 ou 1 sur 23 à Toulon; 2 4/5 sur 100 ou 1 sur un peu plus de 35 à Rochefort.

A Brest, pays froid et humide, mais où il n'existe aucune influence marécageuse, l'on n'observe point de fièvres intermittentes; or, c'est dans cette ville que l'on trouve la plus grande proportion de phthisies pulmonaires, dont le rapport est de 1 sur 4.

A Toulon, où règnent communément les fièvres intermittentes, la proportion des phthisiques n'est que de 1 sur 23 (1).

Enfin, à Rochefort, ville connue pour une de celles où les fièvres intermittentes sévissent avec le plus d'intensité, et où les fièvres intermittentes pernicieuses causent une grande mortalité, la proportion des phthisiques est seulement de 1 sur 35 ou 36.

Suivant Lepecq de la Clôture, la phthisie est très-rare à Cherbourg, malgré l'influence de quelques causes endémiques, telles que celle des fièvres intermittentes, bien capables de la décider. (*Collect. d'observ. sur les mal. et constit. épid.*)

M. Hahn a adressé à l'Académie de médecine un Mémoire (séance du 29 août 1843) dans lequel il démontre que le nombre des phthisies et des fièvres typhoïdes a diminué, dans le 69e de ligne, avec l'augmentation de la durée du séjour de ce régiment dans le foyer marécageux appelé la *Citadelle de Strasbourg*. Voici les documents numériques que nous offre l'histoire de ce régiment :

Années.	Nombre des fiévreux sortis de l'hôpital de Strasbourg.	Fièvres intermittentes.	Affections thoraciques.	Phthisies	Fièvres typhoïdes.
1841.	827	146	166	12	73
1842.	627	255	55	8	32
1843.	391	244	47	1	6
	1,845	645	268	21	111

Ainsi donc, sur 1,845 fiévreux sortis de l'hôpital de Strasbourg appartenant au 69e de ligne, les affections entre lesquelles il y aurait opposition se trouvent dans les proportions suivantes :

Fièvres intermittentes.	1 sur 3
Affections thoraciques.	1 sur 8
Phthisies.	1 sur 17
Fièvre typhoïde.	1 sur 9

Parmi les habitants de cette ville et de l'Alsace en général, on voit le nombre des phthisies et des fièvres typhoïdes augmenter avec la diminution des maladies de marais. En effet, dans un tableau général des genres de décès de Strasbourg, dressé par

(1) Voir notre numéro du mois de juin 1844.

(1) Il pourrait se faire que la rareté de la phthisie parmi les forçats, à Toulon, fût en contradiction avec la pratique des médecins civils. On s'en rendra facilement compte, si l'on considère les lieux où les forçats sont généralement employés : l'arsenal et le chantier du Moureillon. L'arsenal est placé entre la ville et une étendue de terrain assez vaste, dont une partie est inculte et marécageuse, et qui lui est contiguë à l'ouest. Le Moureillon est à un quart de lieue de la ville et est entouré par un sol bas, constamment humide, souvent inondé, en temps de pluie, par une rivière qui tarit complétement en été. Les habitants de Toulon savent fort bien que le quartier qui se trouve du côté de la Porte-Neuve, le plus bas et le plus rapproché du Moureillon, est très-exposé aux fièvres intermittentes, tandis que celles-ci sont rares parmi les habitants qui occupent le nord de la ville.

M. Graffenhauer (*Topog. méd. de Strasb.*, p. 138), on trouve que, sur 20,161 individus morts depuis 1806 jusqu'en 1815 inclusivement, 1,349 ont succombé à la phthisie pulmonaire, 1,501 à la fièvre putride, 307 à la fièvre chaude, et 17 seulement à la fièvre intermittente. En 1807, les victimes de cette dernière affection atteignirent le nombre 5, et celles de la phthisie, qui, les autres années, avaient toujours dépassé 112, furent réduites à 85; tandis qu'en 1815, le chiffre des décès par fièvre intermittente ayant été 0, celui par phthisie s'éleva à 175. En 1836, il y eut à Strasbourg 1,961 décès, dont 229 par phthisie, c'est-à-dire environ 1 sur 8. M. Pascal, médecin en chef de l'hôpital militaire de la même ville, nous apprend que sur 224 fiévreux, morts dans cet établissement pendant l'année 1839, près de la moitié a succombé à la fièvre typhoïde, ainsi qu'à la pneumonie aiguë ou chronique : le chiffre des premiers est de 60, celui des seconds de 42; les décès attribués aux fièvres de marais figurent au nombre de *deux*. (*Mém. de Méd. mil.*, t. LIII.) Enfin, sur 394 individus traités à l'hôpital de la clinique de Strasbourg, depuis le 1er juillet 1841 jusqu'au 1er juillet 1842, M. Forget cite 44 cas d'entérite folliculeuse et 38 phthisies pulmonaires. (*Clin. méd.*, 1842.) Il est vrai que plus tard ce médecin a avancé que les fièvres intermittentes sont nombreuses dans cette ville et dans l'Alsace, *in aere alsatico;* mais nous verrons plus bas que les chiffres sur lesquels M. Forget base son opinion, loin de prouver la fréquence de ces pyrexies à Strasbourg et dans l'Alsace, en démontrent la rareté; en sorte que M. Hahn a pu dire avec justesse : « Les fièvres intermittentes ne sont pas, comme la phthisie et la fièvre typhoïde, endémiques dans l'Alsace en général, et particulièrement à Strasbourg; elles sont au contraire très-rares, pour ne pas dire inconnues, dans une partie du Haut-Rhin. » (*Loc. cit.*)

Les autres localités de la France, dans lesquelles l'élément marécageux ne joue qu'un rôle secondaire, sont également remarquables par l'endémicité de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde. Ainsi, à Marseille, où rien n'est plus rare qu'une fièvre intermittente parmi les habitants, on rencontre, nous l'avons dit, 1 phthisique sur 4 décès. A l'Hôtel-Dieu de cette ville, sur 175 fiévreux morts dans les salles civiles pendant le premier semestre de 1842, 63 ont succombé à la fièvre typhoïde.

D'après M. Boudet (*Rech. sur la guér. de la Phth.*, p. 7), les tubercules pulmonaires existeraient à Paris dans la proportion de 5 sur 7 individus; et, suivant M. Andral, la phthisie compte dans cette ville 1 décès sur 5. La fréquence de la fièvre typhoïde y est manifestement démontrée par les nombreux volumes que MM. Louis, Bouillaud, Chomel et Andral ont écrits sur cette maladie. D'ailleurs, cette année, au mois de juin, on comptait à l'Hôtel-Dieu, dans les salles de M. le professeur Rostan, 1 malade sur 3, atteint de fièvre typhoïde; M. le baron Michel signale 77 décès par cette affection sur 297 fiévreux, morts, dans le premier semestre de 1839, à l'hôpital du Gros-Caillou.

Suisse. — M. Schœnlein raconte qu'une localité marécageuse du Gasterland, située entre les lacs de Wallenstœdt et de Zurich, ayant été desséchée, les fièvres intermittentes endémiques disparurent; mais une maladie jusque-là inconnue dans le pays, la phthisie pulmonaire se manifesta. (*Klinische Vortraege*, Berlin, 1842, ouvrage cité par M. Boudin.) D'après le même auteur, « on voit apparaître les fièvres intermittentes sur les bords du Rhin, là où ce fleuve s'abouche au lac de Constance, où il y a ralentissement et stagnation des eaux; ces maladies sont remplacées par les fièvres typhoïdes, là où le terrain s'élève; par exemple, dans le canton d'Appenzell. »

Angleterre.— « Le docteur Harrisson assure que l'on voit très-peu de phthisiques dans le canton marécageux du Lancashire, tandis que cette maladie est très-commune dans le reste du comté. Il rapporte même quelques exemples de phthisiques, dont les uns auraient obtenu un grand soulagement, tandis que les autres se seraient entièrement guéris, en transportant leur domicile d'un endroit sec et élevé dans une situation basse et humide. » (Sinclair, *Principes d'Hygiène.*)

Hollande.— « Dans le delta du Rhin, dit M. Schœnlein, à Rotterdam, à Amsterdam, et, en général, dans toute la partie basse de la Hollande, où règnent des fièvres intermittentes endémiques, les tubercules sont rares. A une faible distance de là, dans la partie sablonneuse, à peine élevée de 80 pieds au-dessus du niveau de la mer, par exemple, aux environs de Bruxelles, où les fièvres intermittentes sont rares, là, on voit régner endémiquement la phthisie tuberculeuse. » (*Allgmeine and spezielle Pathologie and Therapie*, t. III, p. 74.)

Prusse. Berlin. — Je dois à l'obligeance de M. Boudin les documents suivants, textuellement extraits de la *Topographie médicale de Berlin*, du docteur Wollheim, et de celle de Dresde, par le docteur Mayer.

« Le sable constitue la partie essentielle du sol. » (P. 32.) Or, « dans les trois années de 1839 à 1841, on a observé une moyenne annuelle de 1 décès par phthisie sur 8 7/12 décès. » (P. 301.) Et « la fièvre typhoïde revendique une très-large part dans la mortalité générale. » (P. 321.)

« Les maladies inflammatoires ont une tendance prononcée à revêtir la forme typhoïde. » (P. 320.)

« Les hôpitaux militaires sont généralement et constamment remplis de fièvres typhoïdes, lesquelles causent la plus forte proportion de leur mortalité. » (P. 321.) (*Doct. Wollheim, Versuch einer mediz. Topographie und statistik von Berlin*, in-8°, 1844.)

« Dans sa dissertation sur la *Topographie médicale* d'une localité marécageuse située près de Bonn, dans la Prusse-Rhénane, le docteur Heinrich fait observer que les registres mortuaires de l'endroit ne mentionnent pas un seul décès survenu par suite de phthisie. »

Saxe. Dresde.— Le docteur Mayer, auteur d'une *Topographie médicale* de Dresde, publiée en 1840, dit à la page 281 :

« Les fièvres intermittentes étaient très-fréquentes autrefois dans cette ville. On dirait qu'à mesure que ces pyrexies diminuent de fréquence dans le

faubourg de Wilsdruff, les fièvres typhoïdes ont commencé de s'y manifester. »

Il ajoute (p. 280) : « Les fièvres typhoïdes étaient autrefois moins communes qu'aujourd'hui. » Et plus loin (p. 288) il fait observer que « de toutes les phthisies, la phthisie tuberculeuse du poumon est ici la plus fréquente. » (*Versuch einer medizinischen Topographie von Dresden, von doct. Mayer.*)

Russie. — Le numéro de janvier 1844 du *Journal de Médecine*, rendant compte d'une statistique pathologique de Saint-Pétersbourg, par le docteur Thielmann, donne les chiffres suivants :

Sur 4,463 malades admis, pendant les années 1840 et 1841, à l'hôpital Saint-Pierre et Saint-Paul, il s'est trouvé :

1,046 fièvres typhoïdes, 125 phthisies pulmonaires, et seulement 4 fièvres intermittentes. M. Thielmann, qui n'avait certainement point connaissance des travaux de M. Boudin, s'exprime ainsi : « La fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire sont, de beaucoup, les maladies les plus fréquentes ; tandis que, malgré l'humidité du sol et la grande quantité de marais qui entourent cette ville, la fièvre intermittente est une affection tellement rare, que nous n'en avons observé que quatre cas dans l'espace de deux ans, encore les malades avaient-ils contracté la fièvre dans d'autres localités et n'avaient-ils éprouvé à Pétersbourg que des récidives. »

L'auteur de l'analyse du travail de M. Thielmann (*Journal de Médecine*) fait la remarque suivante, ayant trait aux marais qui entourent cette capitale : « Il serait fort curieux de rechercher pourquoi, dans des conditions qui semblent devoir produire la fièvre intermittente, ce sont la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire qui apparaissent. » M. Boudin avait déjà donné la raison de cette anomalie étiologique. (*Géog. méd.*, p. 16.) « Considérées d'une manière générale, dit-il, les fièvres paludéennes diminuent de fréquence dans les climats froids en raison directe de la latitude, mais en se conformant moins à la direction des parallèles qu'à celle des lignes isothermes. C'est ainsi que, peu communes à *Saint-Pétersbourg, qui pourtant est entouré de marais* et situé par le 59e degré latitude nord, elles expirent en Asie vers le 57e, tandis qu'elles dépassent, en Suède, le 63e degré, et atteignent même un peu plus à l'ouest les îles Schetland. Il résulte de là que la limite boréale des fièvres intermittentes est, en quelque sorte, représentée par la ligne isotherme déterminée par une température annuelle de 5° centigrades, avec une moyenne de 0 en hiver, et de 10° en été, ligne qui s'abaisse dans l'Asie centrale et dans l'Amérique du nord au-dessous du 50e degré latitude boréale, tandis que, entre ces deux continents, et dans l'Océan-Atlantique, elle remonte jusque vers le 67e degré de la même latitude. »

On comprend, d'après cela, que Saint-Pétersbourg étant en dehors des lignes isothermes qui limitent le domaine géographique des fièvres paludéennes, soit, malgré son entourage marécageux, exempt de ces maladies.

Ce qui précède nous montre le rôle que jouent les influences humatiles dans l'apparition de telle ou telle autre forme morbide, et l'on peut conclure *à priori* qu'une modification dans le caractère spécial du sol d'une localité doit amener également une modification dans sa pathologie. N'est-ce pas là la raison la plus probable de l'avantage que les anciens Egyptiens ont eu de ne pas connaître la peste, dont le germe ne pouvait certainement pas être renfermé dans une contrée aussi fertile, aussi bien cultivée que l'Egypte dans ses beaux jours ? Ne sont-ce pas les modifications du sol qui ont changé la pathologie des grandes villes, telles que Lyon, Paris et Londres, ravagées autrefois par les maladies de marais et aujourd'hui par la phthisie et la fièvre typhoïde ? J'ai cité deux exemples qui démontrent que le desséchement d'un marais ou sa conversion en étang a eu pour résultat la disparition des fièvres intermittentes et l'apparition de la phthisie pulmonaire.

L'histoire médicale de Londres nous offre l'exemple le plus curieux de ce changement de pathologie consécutif à un changement opéré dans la nature du sol. Comme l'indiquent encore les cartes du temps d'Elisabeth, il y avait jadis au sud de cette capitale une vaste surface de terrain paludéen ; le marais de Moorfield ne fut desséché qu'au XVIIe siècle. Aussi l'auteur de l'*Histoire de la Réforme*, l'évêque Burnet, compare les ravages des fièvres intermittentes à ceux d'une véritable peste. En 1558, ces ravages furent si considérables, qu'une grande partie de la récolte fut perdue par le manque d'hommes valides et en état de faire la moisson ; les écrits de Willis, de Morton, de Sydenham, attestent la fréquence à Londres des fièvres de marais, fièvres dont Jacques 1er, Cromwel et toute sa famille furent victimes. Au milieu du XVIIe siècle, les diarrhées, les dysenteries et toute la cohorte des maladies produites par l'intoxication paludéenne enlevaient encore à cette ville de 2,000 à 3,000 individus par an. Eh bien ! qu'est devenue cette ancienne pathologie de la capitale de l'Angleterre ? Le pavage des rues, le desséchement des marais l'ont complétement anéantie. Aussi Bateman et sir Gilbert Blane font remarquer « que la plupart des fièvres intermittentes que l'on rencontre aujourd'hui à Londres portent sur les individus *venant de la campagne.* » (*Londres ancien et moderne*, par Bureau Rioffrey.) En revanche, d'après M. Andral, la phthisie pulmonaire compte aujourd'hui dans cette ville 336 décès sur 1,000, et G. Clane fait observer que c'est la maladie dont la proportion a le plus augmenté ; elle a fait, en 1839, 7,104 victimes, et, dans la même année, la fièvre typhoïde n'en a pas compté moins de 1,819 ; tandis qu'il n'y a que 6 décès par fièvre intermittente. Plusieurs grandes villes, construites sur un terrain marécageux, présentent une histoire pathologique semblable à celle de Londres. Dans toutes, la phthisie et la fièvre typhoïde ont succédé, comme formes endémiques, aux affections de marais, à mesure que la civilisation et l'hygiène y ont détruit ou modifié les causes d'insalubrité inhérentes au sol (1).

---

(1) Nous devons la notre suivante à M. Boudin :

« On sait combien la dysenterie endémique se rapproche des fièvres d'accès sous le rapport de la nature, ou, si l'on aime mieux, sous le point de vue étiologique. Eh bien ! les bills de mortalité de Londres mentionnent 2,335 décès par

La vérité du dogme de l'antagonisme est telle, que plus un individu offre de prédispositions à contracter une des affections dont il s'agit, plus il semble se montrer réfractaire à l'autre. Ainsi, toutes les statistiques s'accordent à prouver que la femme est celui des deux sexes qui est le plus souvent affecté de tubercules ; mais, d'un autre côté, elle paraît jouir d'une immunité plus grande contre les affections de marais. « Les femmes, dit Ramel, sont bien moins sujettes aux maladies des lieux palustres que les hommes. Nous avions fait cette observation sur les côtes d'Afrique, et plusieurs de nos amis qui ont demeuré à Cayenne nous ont assuré que, dans cette colonie, il est plus d'une femme qui a eu six maris. » (*Op. cit.*, p. 168.) Suivant le docteur Rouvier, « sur une soixantaine de femmes attachées à l'expédition de la Guadeloupe en 1802, une seule fut atteinte et victime de l'épidémie de fièvre jaune. » Et cependant, « sur un total de 3,700 hommes de troupes, il en périt 2,900 dans l'espace de quatre mois. » (*Diss. sur la fièvre jaune*, thèse, p. 15 ; Montpellier, 1807.)

En se basant sur les documents officiels présentés aux Chambres des lords et des communes par le ministre de la guerre et de la marine de la Grande-Bretagne, documents relatifs à la mortalité de l'armée anglaise dans toutes les possessions britanniques, M. Boudin a démontré, d'une manière péremptoire, toute la vérité du principe de l'antagonisme pathologique appliqué à la race blanche comparée avec la race nègre (1). D'après ce médecin, la mortalité annuelle moyenne sur mille hommes a été à la Guyane et aux Antilles, depuis 1817 jusqu'en 1836, c'est-à-dire dans l'espace de vingt ans, ainsi qu'il suit :

Par suite de fièvres.

	Troupes blanches.	Troupes nègres.
Guyane anglaise. . .	59,2	8,5
Trinité.	61,6	3,2
Tabago.	104,1	8,6
Grenade.	26,3	4,8
Saint-Vincent. . . .	11,2	9
Barbade.	11,8	3,8
Sainte-Lucie.	63,1	5,2
Dominique.	19,3	7,7
Antigoa.	14,9	1,7
Saint-Christophe. . .	12,1	10,5
Moyenne générale. . .	36,9	4,6

Il est à regretter que les documents anglais n'aient pas toujours distingué la qualité des fièvres ; toutefois, en ce qui concerne les Antilles et la Guyane, on sait qu'il ne saurait s'agir de fièvre typhoïde. Ceci posé, il résulte des chiffres qui précèdent, que, terme moyen, les fièvres font annuellement 36 victimes sur 1,000 hommes de troupes blanches ; ces mêmes maladies ne causent sur un nombre égal de troupes nègres que 4,6 décès, c'est-à-dire environ neuf fois moins.

« L'immunité (*insusceptibility*) de la race nègre contre les fièvres paludéennes est une chose si bien reconnue, que l'autorité militaire anglaise ne manque presque jamais de placer les régiments nègres de préférence dans les pays environnés de marais, et dont le séjour serait pernicieux aux troupes blanches, auxquelles on réserve spécialement les points élevés, à leur tour, funestes à la race nègre. (*Statist. reports on the sickness*, etc., London, 1840 ; trad. par M. Boudin.)

Passons à l'examen comparatif de la mortalité par maladies de poitrine dans les deux races.

Par maladies de poitrine de toute espèce.

	Troupes blanches.	Troupes nègres.
Guyane anglaise. . .	6,4	17,9
Trinité.	11,5	16,4
Tabago.	11,	12,
Grenade.	6,6	9,5
Saint-Vincent. . . .	10,5	13,
Barbade.	15,8	18,7
Sainte-Lucie. . . .	12,5	14,8
Dominique.	8,4	16,7
Antigo.	8,	16,8
Saint-Christophe. . .	9,5	23,6
Moyenne générale. . .	10,4	16,5

Ainsi, tandis que les affections pulmonaires causent la mort de 10,4 Anglais, elles font 16,6 victimes sur un nombre égal de troupes noires.

Cette différence dans la mortalité causée dans les deux races par les deux catégories de maladies dont il s'agit, est-elle bornée au commandement des Antilles anglaises? Les faits suivants, puisés par M. Boudin dans les documents officiels publiés par le gouvernement de la Grande-Bretagne, démontrent le contraire. La mortalité annuelle sur 1,000 hommes d'effectif a été :

Par suite de fièvres.

	Troupes blanches.	Troupes nègres.
Jamaïque. . . .	101,9	8,2
Bahama.	159,	5,6
Honduras. . . .	81,	4,4
Sierra-Leone. . .	410,2	2,4
Maurice.	1,7	0,
Ceylan.	24,7	1,1

---

suite de dysenterie sur une mortalité générale de 17,244 individus ; le chiffre des dysentériques morts en 1681 dans la capitale de l'Angleterre était de plus de 3,000 ; en 1839, il n'était plus que de 537, pour toute l'Angleterre. D'après Gilbert Blanc, le rachitisme ne commence à figurer sur les états de la mortalité qu'à dater de 1634. (V. Bisset Hawkins, Elemens of medical Statistics, p. 188.) Le docteur R. Willan, dans son excellent livre sur les maladies de Londres (Reports on the diseases in London), dit textuellement, p. 330, que les fièvres intermittentes et les dysenteries ont considérablement diminué de fréquence et de gravité depuis 150 ans. La modification de la pathologie endémique de certaines localités est un des phénomènes les plus intéressants et les plus dignes de fixer l'attention des hommes sérieux.

(1) « Si de l'homme nous passons à la pathologie des animaux, nous voyons, dit M. Boudin, plusieurs médecins anglais affirmer que jamais le claveau n'atteint les moutons dans les plaines marécageuses de Cambridge et de Huntington, alors que cette maladie exerce de grands et fréquents ravages épizootiques dans la partie non inondée de la contrée. Le cowpox, au rapport de Luders (variolarum nativarum historia, Kiline, 1826), ne se rencontre que dans la portion orientale et salubre du Holstein, jamais dans la partie marécageuse de l'Ouest. »

La mortalité par maladies de poitrine.

	Troupes blanches.	Troupes nègres.
Jamaïque. . . .	7,5	10,3
Bahama.	6,	9,7
Honduras. . . .	3,	8,1
Sierra-Leone. . .	6,	6,3
Maurice.	4,	12,9
Ceylan.	4,9	10,5

Après de tels faits, qui démontrent clairement que la race nègre réagit d'une manière tout à fait différente envers les causes productrices, et des fièvres de marais et de la phthisie pulmonaire, comprend-on que M. Genest ait pu confondre les résultats pathologiques fournis par cette race avec ceux que donnent les troupes blanches?

Suivant Clot-Bey, ces derniers deviennent fréquemment tuberculeux en Egypte, où, par contre, les blancs trouvent le bénéfice des localités marécageuses. Tout le monde sait que les noirs, importés dans nos grandes villes d'Europe, succombent presque tous à la phthisie pulmonaire. Chez ceux dont j'ai pu faire l'autopsie à Marseille, j'ai constamment rencontré des tubercules.

Les nombreux documents que nous venons de passer en revue démontrent évidemment la vérité du principe de l'antagonisme pathologique et l'influence salutaire du séjour dans les pays de marais. Il ne sera pas sans intérêt maintenant d'examiner de quelle manière se comportent les individus qui, après avoir reçu le bénéfice de cette heureuse influence, viennent habiter une localité dans laquelle la phthisie et la fièvre typhoïde sont endémiques.

M. Boudin assure que « cinq individus évacués sur la France pour cause de dysenterie, mais qui, avant leur séjour en Algérie, avaient présenté des signes caractéristiques de tubercules pulmonaires, lui ont paru entièrement guéris de cette affection. Deux de ces cinq malades ayant succombé à des maladies du gros intestin, la nécropsie a confirmé l'absence de tubercules dans les poumons, ainsi que dans les autres organes. » (*Géog. méd.*, p. 101.)

Pour ma part, j'ai recueilli les trois observations suivantes, qui prouvent que la phthisie, en quelque sorte assoupie par le séjour dans une localité marécageuse, s'est manifestée de nouveau, après le retour des malades dans un pays favorable à son développement.

Obs. I. — Un militaire, âgé de vingt-cinq ans, nommé Reverdy (Jean-Julien), fut envoyé en Afrique en 1841 et incorporé dans un régiment de zouaves. Ce jeune homme avait perdu sa mère depuis son enfance par phthisie pulmonaire, avait été affecté lui-même d'une toux continuelle entre l'âge de douze à vingt-cinq ans, et, dans cet intervalle de temps, des hémoptysies fort graves étaient venues plusieurs fois compromettre ses jours. Arrivé dans la province d'Alger, qu'il habita pendant deux ans et demi, la toux cessa, les hémoptysies ne reparurent plus, et il acquit bientôt la santé la plus satisfaisante, malgré les fatigues et les privations de tout genre qu'il était obligé de supporter. Evacué, vers la fin de 1841, sur l'Hôtel-Dieu de Marseille pour cause de dysenterie, celle-ci s'amenda avec une rapidité remarquable ; mais la phthisie reparut de nouveau, et en avril 1842, c'est-à-dire cinq mois après son arrivée à Marseille, Reverdy succombait à la désorganisation tuberculeuse de ses poumons.

Obs. II. — Un autre militaire, nommé Deville (Bernard), ayant présenté des signes caractéristiques de la phthisie pulmonaire, fut envoyé en Afrique en 1836. Pendant six ans de séjour à Alger, où il était attaché à un atelier de cordonnier, sa santé ne cessa d'être satisfaisante. Mais à peine arrivé à Mahon, où le bateau à vapeur qui le ramenait en France fut retenu trois semaines par le mauvais temps, Deville vit reparaître une toux des plus graves, et trois jours après son débarquement à Marseille il avait cessé de vivre. L'autopsie me fit constater une masse considérable de tubercules pulmonaires.

Obs. III. — Le nommé S..., natif du Val (Var), et issu d'une famille dont plusieurs membres sont morts phthisiques, avait présenté dans son enfance des symptômes qui décelaient le funeste héritage qu'il avait reçu de ses parents. Il partit à l'âge de vingt-trois ans pour Alger, et il ne s'est jamais si bien porté que pendant les deux années de séjour qu'il fit dans cette ville. Mais à son retour au Val, le germe de la phthisie pulmonaire qu'il cachait sous une apparence de santé, n'ayant pas été détruit, la maladie reprit sa marche, et, deux ans après, la malheureuse famille de S... pleurait sa perte.

M. Schœnlein avait observé des faits semblables sur des militaires suisses qui, après avoir habité la partie marécageuse de la Hollande, revenaient dans leur patrie. (*Op. cit.*)

En ce qui regarde la fièvre typhoïde, des faits multipliés et surtout bien dessinés prouvent que les individus qui se transportent d'un pays marécageux dans une localité ravagée endémiquement par cette affection, ne sont point soumis à son tribut pendant un certain temps.

Nous avons vu, d'après les recherches de M. le baron Michel, que, sur 297 fiévreux, morts à l'hôpital du Gros-Caillou dans le premier semestre de 1839, 77 ont succombé à la fièvre typhoïde. Dans le deuxième semestre de la même année, la scène change : deux régiments arrivés des localités marécageuses du Morbihan et de la Charente-Inférieure fournissent 585 fièvres intermittentes et seulement 13 fièvres typhoïdes. (*Mém. de Méd. mil.*, t. L.)

Le docteur Rougier nous apprend qu'à Montpellier, en 1842, « la fièvre typhoïde n'a sévi que sur les militaires du génie ; tandis que le régiment d'infanterie qui venait d'Afrique, et qui était encore sous l'influence de l'intoxication des marais, a été épargné par cette maladie. » (*Thès. de Montp.*, 14 mars 1842.)

Cette influence du séjour antérieur est un fait de la plus haute importance, sur lequel M. Boudin a le premier fixé l'attention ; elle nous rend parfaitement compte des maladies paludéennes que l'on observe chez les individus qui viennent d'un pays marécageux dans une localité exempte de ces affections ; elle nous explique encore pourquoi ces mêmes individus ne sont pas assujettis à la constitution médicale de leur nouveau séjour. J'ai vu à diverses reprises les troupes arrivant des localités marécageuses de l'Afrique ou de la Corse à Marseille, où la fièvre typhoïde est une des maladies dominantes, loin de produire immédiatement cette affection, s'y

montrer réfractaires pendant une période de temps variable en durée, mais qui peut se prolonger, suivant M. Boudin, au-delà d'une année. Voici deux exemples dont j'ai été témoin :

Au mois d'août 1841, le 17e léger s'étant, à son retour d'Alger, arrêté douze jours à Marseille, envoya, pendant ce laps de temps, 49 fiévreux à l'hôpital. A cette époque, la fièvre typhoïde sévissait sur les deux régiments de la garnison (les 19e et 20e légers) avec une telle intensité, que 5 malades sur 7 étaient atteints de cette affection. Les maladies du 17e, au contraire, ne consistaient qu'en fièvres périodiques de divers types, et dont quelques-unes sous forme pernicieuse.

Au mois de juin 1842, deux régiments vinrent composer la garnison de Marseille. L'un de ces corps, le 8e léger, venant de Grenoble, a fourni, depuis le 1er juillet jusqu'au 1er décembre de la même année, 83 fièvres typhoïdes ; l'autre, le 49e de ligne, venant de divers points de la Corse où dominent les fièvres de marais, n'a présenté qu'*un seul* cas de fièvre typhoïde vers la fin de novembre, c'est-à-dire cinq mois après son arrivée à Marseille. Pourtant, les soldats qui avaient été nouvellement incorporés dans ce régiment, et qui n'avaient pas fait de séjour en Corse, n'étaient pas épargnés par cette maladie.

A ces faits, je ne puis m'empêcher d'en joindre un autre qui a été observé tout récemment aux portes de Paris, J'ai parlé plus haut de la pathologie du 69e de ligne pendant la durée de son séjour dans le foyer marécageux de la citadelle de Strasbourg, pathologie qui est une remarquable confirmation du principe de l'antagonisme.

En quittant Strasbourg, où ce régiment avait été formé en 1840, le 69e est venu à Courbevoie habiter avec le 23e léger une seule et même caserne. Eh bien ! M. Boudin nous apprend que « la modification des hommes par l'influence marécageuse était telle, que le 69e dut envoyer plusieurs centaines de fièvres intermittentes à l'hôpital de Versailles, tandis que le 23e léger ne présentait, à la même époque, que maladies de poitrine et fièvres typhoïdes ; aussi la mortalité fut-elle bien différente dans les deux corps. Depuis l'arrivée à Courbevoie du 69e de ligne, c'est-à-dire depuis la fin d'avril 1843 jusqu'au 1er novembre, il y eut 12 décès dans le 23e, et seulement 3 décès dans le 69e ; 8 décès par fièvre typhoïde dans le 23e, et *un seul* décès par fièvre typhoïde dans le 69e. » (*Lettre à l'Acad. de méd.*)

Mais l'influence du séjour antérieur ne se décèle pas seulement à l'occasion des maladies de marais ; M. Boudin a observé que les régiments qui ont quitté des pays où règne la fièvre typhoïde continuent, pendant les premiers mois de leur séjour à Alger, à produire cette affection, tandis que les troupes venant des localités marécageuses de la France à Alger ou à Bone, ne sont nullement assujetties, dans ces deux villes, au tribut de la fièvre typhoïde. Cette remarque est en tout point conforme à celle de M. Laveran, dont le séjour en Afrique a coïncidé avec l'arrivée de plusieurs régiments venant de diverses garnisons de France où domine la fièvre typhoïde. En effet, M. Laveran assure que 48 Français, sur 1,368 malades, ont présenté cette affection à Alger, et que parmi eux pas un seul n'avait plus de huit mois de séjour en Afrique ; ce qui signifie évidemment que, pendant huit mois, ces individus sont restés, dans ce pays, sous l'influence de la constitution médicale qui régnait au point de leur départ, et que le climat d'Alger donne exclusion à la maladie dont il s'agit dès que le temps lui a permis de modifier l'organisme de ceux qui viennent l'habiter.

C'est ici le lieu de signaler un fait emprunté à la pathologie comparée, et communiqué par M. Boudin à l'Académie de médecine, fait qui facilitera peut-être les recherches tendant à éclairer l'étiologie encore si obscure du farcin et de la morve.

Vers la fin de 1841, deux régiments de cavalerie, le 7e hussards et le 9e cuirassiers, arrivèrent ensemble à Versailles, le premier venant de plusieurs bonnes garnisons de l'est, le second de diverses garnisons du nord considérées comme inférieures aux premières, spécialement sous le rapport des fourrages. Malgré l'identité des conditions hygiéniques auxquelles les chevaux ont été soumis dans cette ville, sous le triple rapport de l'alimentation, du logement et des exercices, leur état sanitaire a offert pourtant, depuis le 1er novembre 1841 jusqu'au 1er décembre 1843, la différence suivante :

	Chevaux malades.	Morts ou abattus.	Abattus pour morve.	Abattus pour farcin.
Cuirassiers...	513	180	93	28
Hussards.....	214	48	12	3
Différence....	229	132	81	25

Ainsi, malgré des conditions hygiéniques identiques, qui, au premier abord, semblent devoir produire des résultats identiques, malgré l'égalité des effectifs en chevaux dans les deux régiments, il a pu néanmoins se présenter deux fois plus de malades dans l'un, quatre fois plus de morts, huit fois plus de morts par morve, et neuf fois plus de morts par farcin.

Après avoir démontré qu'on ne saurait légitimer cette différence par l'insalubrité des écuries de Versailles, ni par la qualité des chevaux exigés pour la remonte des deux armes, M. Boudin donne avec raison les conclusions suivantes : « 1° que la différence notable dans les maladies et la mortalité des chevaux de la garnison de Versailles, n'ayant manifestement aucun rapport avec les conditions hygiéniques actuelles, ne saurait être attribuée qu'à des circonstances qui ont agi avant l'arrivée dans cette dernière place ; 2° que, chez le cheval, comme chez l'homme, la nature et la fréquence des maladies sont étroitement subordonnées aux causes qui ont agi dans un passé plus ou moins éloigné ; 3° enfin que, chez le cheval, certaines garnisons semblent favoriser le développement de la morve et du farcin, et pourraient donner naissance à ces deux maladies, plus ou moins longtemps après l'éloignement de l'animal de ces mêmes garnisons. »

Si je me suis étendu si longuement sur la faculté que possède l'organisme de produire loin du foyer où il a été modifié, et pendant fort longtemps, les phénomènes propres à cette modification, et de résister à l'influence d'une constitution médicale opposée, ce n'est pas seulement parce qu'elle corro-

bore le principe de l'antagonisme, mais encore parce que sa connaissance peut devenir d'un grand secours dans le diagnostic médical. En effet, supposons qu'un individu, arrivant d'un pays marécageux dans une localité où l'on ne soupçonne pas l'existence des affections paludéennes, soit atteint subitement d'une de ces fièvres pernicieuses dont les symptômes ressemblent à ceux qui caractérisent l'apoplexie cérébrale : dans un pareil cas, si le médecin applique le traitement de l'apoplexie, inévitablement le malade sera victime de son erreur, tandis que la connaissance de la provenance exotique de l'affection lui fournira une arme presque assurée contre elle. Il importe donc de ne jamais perdre de vue la pathologie des localités antérieurement habitées, et d'observer, sous le rapport des lieux, le célèbre précepte posé par Celse sous le rapport des temps : « *Neque solum interest quales dies sint,* « *sed etiam quales ante præcesserint.* » A l'Hôtel-Dieu de Marseille, où affluent des malades de presque tous les points du globe, j'ai vu plusieurs fois M. Boudin en faire une très-heureuse application (1).

Les faits nombreux que je viens d'exposer en faveur de l'immunité dont jouissent les contrées marécageuses contre la phthisie et la fièvre typhoïde ont été puisés à des sources si variées, et sont si bien circonstanciés et si authentiques, qu'il semble impossible qu'on puisse élever le moindre doute sur la vérité du principe qui en résulte. Cette même immunité, ayant été constatée dans des localités placées sous des latitudes très-différentes, mais liées entre elles par la constitution paludéenne du sol, ne saurait être rapportée, comme on l'a fait jusqu'ici, à une influence de température, de l'atmosphère maritime ou de l'humidité de l'air. L'observation prouve que ces influences climatériques ne jouent tout au plus qu'un rôle secondaire dans l'action bienfaisante des pays marécageux sur les maladies dont je parle; et, pour s'en convaincre, il n'y a qu'à jeter les yeux sur tout ce qui précède. Si la phthisie est fréquente depuis le cinquantième degré de latitude nord jusqu'à l'équateur, entre ces deux points il y a une foule de localités où elle est presque inconnue, bien que ces mêmes localités soient souvent moins favorisées sous le rapport de la température que les pays à tubercules qui les environnent. En effet, nous avons vu que la phthisie, si rare dans le delta du Rhin, dans le canton de Lancashire, à Cherbourg, à Rochefort, sévit avec intensité à Bruxelles, à Londres, à Paris, à Brest; de même que, presque inconnue dans les marais de la Bresse et de la Camargue, ainsi qu'à Hyères, à Rome, à Venise, elle exerce de grands ravages à Marseille, à Nice, à Gênes et à Naples; enfin, nous avons vu cette maladie s'effacer à Alger, à Bone, au Sénégal, pour se manifester de nouveau à Constantine, au Cap et à Maurice.

Il en est de même pour la fièvre typhoïde, dont nous avons signalé la fréquence à Londres, à Paris, à Strasbourg, à Marseille et à Constantine, et la rareté dans la Bresse, aux Martigues et dans la partie marécageuse de l'Algérie.

Dira-t-on que les climats tempérés ou chauds n'ont de prise que sur les individus venant du dehors et d'un pays plus froid? Je demanderai alors pourquoi à Malte et dans l'archipel de la Méditerranée, quand les flottes anglaises parcourent ces parages, les individus à poitrine délicate succombent bientôt à la phthisie? (Andral.) Je demanderai encore pourquoi les Anglais qui viennent chercher la santé à Nice, y trouvent la mort avec une rapidité effrayante? (Fodéré.) Pourquoi, enfin, les habitants du nord de la France meurent tuberculeux à Marseille, et nos soldats à Constantine?

Les anciens avaient accordé une action antituberculeuse aux émanations maritimes. Plusieurs médecins modernes ont partagé cette opinion, parce que, ne pouvant rapporter cette action à l'influence de température à cause des faits contradictoires que je viens de signaler, ils avaient remarqué la rareté de la phthisie sur plusieurs points du littoral de la mer. Cette assertion, que semble appuyer Laënnec, est en contradiction flagrante avec les faits et l'observation : nulle part les tuberculeux ne sont nombreux comme dans les villes maritimes, telles que Brest, Marseille, Nice et Naples. C'est ce qui a fait dire à Fodéré « que l'air marin est contraire à un très-grand nombre de phthisiques, » auxquels M. Andral conseille de fuir le littoral de la Méditerranée. (*Op. cit.*, t. I, p. 449.)

Enfin, une dernière opinion, non moins ancienne que la précédente, a été réveillée au sein de l'Académie par M. Fourcault (séance du 4 juillet 1843); elle tend à attribuer l'immunité antituberculeuse à l'humidité de l'air. Pour savoir combien cette assertion est mal fondée, il n'y a qu'à se rappeler les statistiques de Paris et de Brest que j'ai citées plus haut, et qui prouvent combien les phthisies sont nombreuses dans ces villes auxquelles on ne refusera pas, j'espère, un climat humide. D'ailleurs, ne voit-on pas chaque jour des mariniers, qui vivent constamment au milieu de l'humidité, être affectés de tubercules; le fait cité par le docteur Green, qui constate la disparition des fièvres intermittentes suivie de l'apparition de nombreuses phthisies après la conversion d'un marais en étang (mesure qui certainement n'avait pas diminué l'humidité du pays), ne prouve-t-il pas la nullité de l'opinion que défend M. Fourcault. Enfin, ajouterons-nous que le docteur Hennen et M. Boudin (*Géog. méd.*) ont remarqué que, sur plusieurs points du littoral de la Méditerranée, les maladies de poitrine, soit aiguës, soit chroniques, sont beaucoup plus communes chez les marins que parmi les hommes de l'armée de terre, bien que les premiers soient constamment soumis à l'action d'une atmosphère humide.

(1) Le temps pendant lequel l'organisme conserve la faculté de produire une maladie, après avoir subi l'influence dont cette dernière est l'expression et l'effet, a été appelé par M. Boudin période de latence. Ce mot ne saurait être remplacé par celui d'incubation; car l'idée d'une période d'incubation implique nécessairement celle de l'invasion plus ou moins éloignée de la maladie; tandis que la période de latence peut se terminer sans manifestation morbide. Ce n'est pas tout : supposez une fièvre intermittente coupée, tout le monde sait que le malade reste sujet à la reproduire pendant un certain temps; or, n'est-il pas plus convenable d'appeler ce temps période de latence que d'incubation?

Si un climat tempéré ou chaud n'empêche pas le développement de la phthisie pulmonaire, si rien n'est moins admissible que l'action bienfaisante de l'air marin et de l'humidité sur ceux qui en sont atteints, il est de toute évidence que l'immunité antituberculeuse ne saurait être attribuée à une de ces causes. Tous les faits que j'ai rapportés s'accordent à prouver que les pays qui ont une action bien constatée, soit palliative, soit curative ou simplement prophylactique sur la phthisie et sur la fièvre typhoïde, sont des localités à constitution marécageuse, et qui semblent devoir ce privilége à la nature même du sol.

On me comprendrait mal si on me faisait refuser à la chaleur toute action ; je n'ignore pas combien elle facilite les fonctions de la peau dont l'intégrité est si nécessaire pour le maintien à l'état normal des organes internes et surtout des poumons ; je n'ignore pas non plus combien on fait jouer au froid un rôle puissant dans l'étiologie des maladies de poitrine. En outre, de même que l'intensité de l'expression à laquelle atteignent les affections de marais est en raison directe de l'élévation de la température, de même l'immunité d'un pays paludéen doit être d'autant plus grande que la chaleur arrive à un degré plus élevé.

Ainsi, ce qui précède semble suffisamment démontrer que c'est uniquement l'influence du séjour dans un pays de marais qui donne à l'organisme la faculté de devenir moins apte à la production de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde. Je m'abstiens de toute théorie pour rendre compte de ce remarquable phénomène, je me contente d'avoir signalé les faits qui prouvent son existence. D'ailleurs, les faits incontestables, et placés même au-dessus de toute explication, sont le fondement des sciences, et la médecine découle bien plus de l'observation que des raisonnements : *Ars medica est in observatione* (Baglivi).

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

5. *Fièvre typhoïde. Examen de la médication évacuante dans ses effets curatifs et son action sur la marche de cette maladie;* par M. L. de Crozant, interne des hôpitaux.

(Journal de Médecine de M. Beau, octobre 1844.)

Tout a été dit, je crois, sur la nature de la fièvre typhoïde, sur ses formes, son étiologie, sa spécificité. Chaque auteur a eu sa manière d'envisager cette affection, et, par suite, un nom à lui attacher et un traitement qui devait être la déduction logique de l'idée qu'il se formait de cette maladie. Je me garderai bien de reproduire les opinions qui ont toutes joui de plus ou moins de faveur ; ce serait imprudent et inutile pour les faits que j'ai à exposer, car le plus grand mal de ces plaidoiries *à priori* est certainement d'introduire des idées préconçues, de fixer les esprits sur l'une ou l'autre de ces théories dont on adopte alors toutes les conséquences, et qu'on défend avec d'autant plus de ténacité qu'elles sont plus attaquables. L'amour-propre s'en mêle ; on devient exclusif, tranchant, et on méconnaît alors la vérité sous quelque forme qu'elle se présente. Ces explications hypothétiques, dont on subit l'empire, font repousser l'observation de tous les jours et rendent impuissants les faits les plus saillants et les plus expressifs. Disons donc seulement que, sur la fièvre typhoïde, toutes les hypothèses ont été mises en avant avec assez de talent et d'habileté pour entraîner les esprits ; toutes ont été plus ou moins prônées, depuis les plus simples jusqu'aux plus subtiles et aux plus mystérieuses, et nous pouvons ajouter que ce ne sont pas les dernières qui ont eu le moins de prosélytes et de partisans, grâce à cette tendance étrange, mais constante, que nous avons à admettre toujours les explications les plus occultes et les plus vagues, de préférence aux démonstrations simples, faciles et d'une évidence presque grossière.

Pour examiner cette question avec impartialité et par conséquent avec fruit pour le malade, il faut consentir à un sacrifice indispensable qu'on n'a pas voulu faire jusqu'à présent ; il faut se dégager de toute espèce de sentiment préjugé sur ce sujet, oublier pour quelques instants les théories qu'on s'est imposées, renoncer à toute idée préconçue qu'on peut avoir sur cette maladie, et surtout aux indications thérapeutiques qu'on se croit en droit d'en retirer.

Que le lecteur, qui me saura gré sans doute de m'abstenir de toute exposition théorique, consente donc à se placer dans les mêmes conditions d'indépendance d'esprit, et à ne voir que par les faits cliniques et les observations qu'il lui sera facile de répéter et de contrôler avant d'arrêter son opinion.

Il y a un fait d'observation qui domine toute l'histoire de la fièvre typhoïde, fait signalé par MM. Delaroque et Beau, qui n'a pu échapper à la sagacité d'aucun de nos grands observateurs, mais que la nature de leurs idées ne leur a pas permis d'apprécier à sa juste valeur, fait auquel ils n'ont pu attribuer toute l'importance qu'il a effectivement, et dont ils ne pouvaient ainsi admettre toutes les conséquences thérapeutiques. Quel que soit le traitement que l'on suive dans le cours d'une fièvre typhoïde, on la verra toujours se juger par des évacuations abondantes. C'est un fait qui n'est pas contestable (et dont on peut se convaincre en lisant les nombreuses observations citées par M. Gaultier de Claubry dans son livre et publiées dans un tout autre but, et entre autres aux pages 96, 116, 162, etc...). Il est aussi très-facile de se convaincre qu'après ces évacuations le mieux est presque instantané. Le ballonnement du ventre cesse, le délire disparaît, le malade retrouve un peu de calme, la figure perd aussi cet air de stupeur si caractéristique dans les cas graves de cette affection. Si on examine les selles que le malade a rendues, leur abondance, leur fétidité, il sera très-facile de se rendre compte du bien-être que leur expulsion a déterminé. Si, dans l'étude de la médecine, et surtout dans le traitement d'une maladie, il est permis de saisir les rapports de cause à effet et d'apprécier directement l'influence d'une méthode thérapeutique, c'est certainement dans le cas que je signale, et il n'est pas d'action plus évidente et plus facile à saisir, si ce n'est l'extirpation d'une épine qui, par sa présence, irrite, altère les tissus et trouble toutes les fonctions.

Il ne faut pas confondre ces selles critiques avec les déjections légères de matières liquides, claires, citrines, que rendent souvent sans soulagement notable

les malades atteints de fièvre typhoïde; c'est de la sérosité que la muqueuse intestinale sécrète en abondance, probablement pour faciliter le passage des matières qui l'irritent et déterminer leur excrétion. Ces selles, qui constituent le dévoiement léger de ces malades, ne peuvent donc pas, et surtout ne doivent pas être confondues avec les selles bienfaisantes dont je parlais tout à l'heure, qui sont composées de bile, de matières fécales, et qui sont d'une abondance et d'une fétidité extrêmes. Ce phénomène peut échapper à un médecin dans un service d'hôpital, parce que les malades ont des chaises communes à plusieurs d'entre eux, ou sont nettoyés ou assistés par des infirmiers négligents qui n'apportent pas une grande surveillance dans leurs soins; mais il est bien rare qu'en ville, les parents du malade ne soient pas frappés de cette circonstance et ne la signalent pas au médecin. C'est à l'hospice de la Salpêtrière, en soignant plusieurs personnes employées dans la maison, que j'ai pu me convaincre de la vérité de ce fait.

D'une autre part, au commencement de la fièvre typhoïde, le malade se plaint d'amertume de la bouche, de nausées, de pesanteur à l'épigastre, de céphalalgie; la langue est sale, l'inappétence constante; en un mot, le malade présente tous les signes d'un embarras gastrique dont il est souvent difficile de distinguer une fièvre typhoïde à son début. Si dans ces circonstances le malade vient à vomir naturellement, ou autrement, des matières bilieuses, il y a alors dans la maladie un temps de repos bien marqué, et pour le malade un moment de calme et de bien-être qu'il est le premier à reconnaître et à signaler.

Remplir ces deux indications de la nature, voilà tout le mystère du traitement par les évacuants: donner dès le début de l'affection un ou deux vomitifs, ou émétocathartiques, continuer les jours suivants l'administration de purgatifs salins jusqu'à ce que, même sous leur influence, les selles deviennent rares et peu abondantes et qu'en même temps le gargouillement disparaisse, la fièvre tombe, etc., etc..., voilà toute la science et toute la difficulté de cette formule, qui n'a d'autre défaut que d'être trop simple et trop naturelle, défaut réel, parce que, je le répète, nous aimons peu la science facile et sans voile, qui n'exige pas grands frais d'imagination et grande contention de l'esprit. Il est inutile d'ajouter que ce traitement ne met aucun obstacle à l'emploi des adjuvants, tels que sinapismes, vésicatoires, antispasmodiques, etc., quand ils sont indiqués. La saignée ne doit jamais être employée; si par hasard elle n'augmente pas le délire, le ballonnement du ventre, et ne nuit pas au malade d'une manière appréciable, elle rend toujours la convalescence d'une difficulté et d'une lenteur extrêmes. C'est le précepte des praticiens les plus habiles des siècles passés: Sydenham, Pringle, Zimmermann, Stoll, Baillou, etc., etc., et Baglivi lui-même la regardent comme un *fâcheux accident* dans la fièvre maligne. Il est facile en effet de soupçonner tout le tort que doit faire la saignée à des malades chez lesquels le défaut de réaction se signale par des escarres gangréneuses, un anéantissement général, qui présentent souvent des bruits de souffle au cœur et dans les carotides, et tous les signes d'une chloro-anémie bien prononcée. Il faut donc, ainsi que le fait M. Delaroque, le principal prôneur de cette méthode de traitement, sitôt que la fièvre est tombée, donner des toniques qu'on abandonne pour reprendre les purgatifs pendant quelques jours, s'il se manifeste de nouveaux accidents du côté du ventre, si la fièvre s'allume, etc., etc... C'est ainsi qu'on diminuera d'une manière très-remarquable la gravité de cette fièvre et qu'on abrégera la longueur de la convalescence qui la suit, convalescence ordinairement lente, difficile et trop souvent fatale.

Le grand nombre de faits qu'il m'a été donné d'observer, m'a prouvé que cette méthode de traitement est d'une efficacité presque constante; que lorsqu'elle n'enraye pas immédiatement la maladie, elle la dépouille de toute gravité, et la change en ce que les anciens appelaient une synoque bilieuse simple. C'est cette proposition que je désire soutenir dans ce mémoire. Je m'attacherai, à cet effet: 1° à montrer la grande supériorité des évacuants sur tous les traitements vantés jusqu'à ce jour contre la fièvre typhoïde; 2° à indiquer les modifications différentes imprimées à la maladie par cette méthode de traitement.

Pour démontrer la valeur thérapeutique d'un médicament, deux moyens sont habituellement employés en médecine: la statistique, d'une part, qui relate sans examen, sans critique, les résultats, sans présenter les faits dont ils découlent; d'autre part, l'exposition de faits choisis. Je dois employer ces deux moyens, quoique je sois bien loin d'avoir en eux la même confiance. La statistique jouit encore d'une grande faveur, et cependant personne n'y a confiance; chacun ne croit qu'à la sienne, non qu'on suspecte la bonne foi, mais la statistique des autres est mal faite, avec des faits mal interprétés, mal diagnostiqués, avec des renseignements inexacts, peu d'habitude dans l'art de manier les chiffres, sans compter les erreurs matérielles qu'on pourrait facilement démontrer chez les statisticiens les plus renommés. Cette méfiance est toute naturelle et toute légitime, puisqu'on voit la statistique servir avec la même bienveillance les opinions médicales les plus opposées, et fournir aux auteurs les plus divergents des résultats dont ils ont tous le droit de se louer. Les questions médicales, et surtout celle de thérapeutique, sont entourées de beaucoup trop de causes d'erreurs pour qu'elles puissent être formulées en chiffres. Il suffit, du reste, pour se convaincre de cette vérité, de lire les discussions entre MM. Moreau de Jonès, de Monferrand et Arago, à propos de la *vie moyenne* de l'homme, question bien simple en apparence, pour se faire une idée des étranges causes d'erreurs qui se présentent à chaque pas dans un relevé statistique. Aussi, pour la fièvre typhoïde, les attaques continuelles des médecins indiquent jusqu'à quel point on peut soupçonner la valeur de ces relevés. Ecoutez la critique, et elle vous dira que M.***, qui a de très-beaux résultats, voit des fièvres typhoïdes partout; que tel autre ne convient jamais de la mort d'un malade atteint de cette maladie dans son service; qu'il invoque toujours à cet effet une pneumonie, une pleurésie ou toute autre

affection *intercurrente*. Il faudrait donc pouvoir, avant de faire une statistique, quelque courte qu'elle soit, prévoir toutes ces objections et y répondre : il faudrait un volume.

Si, avec ma répugnance pour le relevé statistique et le peu de confiance que je suppose aux lecteurs, je m'abstenais de citer des chiffres et de présenter le résultat brut du service dans lequel j'ai été employé pendant cette année, on ne manquerait pas de supposer ce résultat peu avantageux pour l'opinion que je soutiens ; et comme il est au contraire très-brillant, quoique fait avec une rigueur extrême, je le donnerai, mais après avoir terminé la partie principale de ce travail : l'examen de la médication évacuante dans ses effets curatifs et son action sur la marche de la fièvre typhoïde.

Le second genre de preuves, bien autrement probant et décisif à mon avis, s'appuie sur les observations prises au lit du malade, revues avec soin, dont on a élagué les faits inutiles, assez détaillées pour qu'aucune des choses importantes ne soit omise, mais débarrassées des circonstances inutiles et des détails minutieux qui ne servent qu'à enfouir les remarques intéressantes qu'on voudrait mettre en saillie. Cette méthode est plus certaine que la précédente et plus propre, je crois, à entraîner la conviction, parce qu'elle vous met à même de voir les choses par vous-même et qu'elle n'expose à aucune chance d'erreur. On est en droit de compter sur le succès si ce qu'on expose est vrai, si on parvient à retracer fidèlement ce qu'on a vu, et si on réussit à faire assister le lecteur au spectacle qu'on a eu sous les yeux pendant le cours de la maladie. Si j'arrive à retracer avec exactitude mes impressions, je puis espérer convaincre les lecteurs ; car, dans le traitement de la fièvre typhoïde par les évacuants, il y a des cas dans lesquels l'influence du remède est si rapide et si expressive, qu'ils ont plus d'éloquence que tous les relevés statistiques. J'ai vu, je crois, traiter la fièvre typhoïde par tous les systèmes ; aucun d'eux ne m'a laissé une impression semblable à celle que produit l'étude de cette médication. Il est des cas, en effet, où l'action du traitement est si manifeste et si prompte, que le doute est impossible : le mieux est quelquefois instantané ; le malade lui-même, quand il a sa connaissance, sait en apprécier toute la valeur et réclame souvent la continuation du traitement.

Ce résultat, quelquefois miraculeux, peut une fois, quoique difficilement, être pris pour une coïncidence, un hasard ; mais quand il se répète toujours et dans les mêmes circonstances, et dans les mêmes formes ; lorsque surtout, trompé par ce bien-être subit, on cesse tout traitement, et qu'on voit alors les accidents reparaître avec toute leur gravité primitive, il est impossible de ne pas voir là un rapport de cause à effet et de ne pas se faire dès lors une conviction inébranlable. Bien des faits de cette nature se sont présentés à mon observation pendant cette année. Il m'est arrivé plusieurs fois, après un de ces changements brusques et complets, de renoncer moi-même au diagnostic que j'avais porté la veille, et de le voir se confirmer de nouveau par une suspension trop prompte du traitement. Voici l'histoire d'une jeune fille chez laquelle le fait a été bien saillant, et ce n'était pas la première de ce genre qui s'offrait à mon observation.

Obs. I. — Au n° 1 de la salle Sainte-Adélaïde, est couchée une jeune fille de 22 ans, d'une constitution assez robuste et d'un tempérament un peu sanguin. C'est une fille de la campagne, qui a vu ses règles pour la première fois à 16 ans, qui depuis lors les a eues avec beaucoup d'exactitude ; elle habite Paris depuis six mois ; elle est occupée dans une maison à faire la cuisine et le ménage ; elle s'est toujours bien portée et n'a éprouvé aucune peine morale. Il y a huit jours, elle a eu plus d'occupation que de coutume à la suite d'un déménagement ; elle est restée, dit-elle, un peu courbaturée. Depuis lors elle est devenue de plus en plus faible ; elle a voulu lutter contre le mal, mais des étourdissements continuels et un violent mal de tête l'ont forcée de s'aliter avant-hier. Elle n'a pu se lever depuis : la céphalalgie a beaucoup augmenté, une fièvre violente s'est manifestée ; quelques nausées sans vomissements ; deux selles liquides, hier et avant-hier, après une constipation de six jours. L'inappétence et l'amertume de la bouche, qui avaient commencé à se manifester depuis sept jours, sont extrêmes. Deux épistaxis dans la journée d'hier.

Le 21 janvier, à la visite du soir, je constate chez cette malade un anéantissement complet des forces : décubitus dorsal ; les narines sont sèches et pulvérulentes, les yeux tristes, fixes, très-humides et se fermant à moitié ; les pupilles sont dilatées ; l'ouïe un peu dure ; les réponses que fait la malade sont lentes, difficiles, diffuses ; intelligence paresseuse, mais assez saine, un peu délirante au moment de son arrivée ; la figure en général exprime une grande stupeur.

Bouche et lèvres sèches, un peu fuligineuses ; la langue rouge sur les bords et à la pointe, recouverte dans son milieu et surtout en arrière d'un enduit blanc sale très-épais avec une plaque jaune ouverte en V en avant ; bouche excessivement amère, quelques envies de vomir, inappétence, soif très-vive, pas de douleur à l'épigastre, ventre modérément ballonné, assez souple ; de la matité dans la région des deux fosses iliaques avec un peu de douleur à la pression, mais peu marquée ; rate et foie à l'état normal ; gargouillement nombreux et à très-grosses bulles à gauche ; pas de selles depuis hier. Pas d'expectoration ni de toux ; la poitrine résonne bien dans toutes les parties, et la respiration est partout normale. Rien au cœur, si ce n'est l'accélération de battements en rapport avec ceux du pouls, qui donne 124 à 128 pulsations à la minute ; il est assez plein et résistant. Un léger souffle dans la carotide droite ; la peau est chaude et très-sèche ; céphalalgie sus-orbitaire des plus intenses ; urines peu abondantes, pas de taches lenticulaires. Le diagnostic n'était pas douteux : je prescrivis à 4 heures du soir 10 centigrammes de tartre stibié et 15 grammes de sulfate de soude. Pendant toute la soirée, vomissements bilieux très-abondants que la malade évalue à un demi-seau. Selles au nombre de sept, presque toutes composées de matières fécales liquéfiées et d'une fétidité repoussante : la première contenait des matières moulées et très-dures.

Le Ier février, à la visite, le changement est com-

plet chez la malade : elle a reposé presque toute la nuit, et sa figure a perdu toute trace de stupeur, elle a recouvré sa sérénité habituelle. Tous les signes que j'avais constatés la veille ont disparu, sauf la faiblesse qu'elle dit être extrême. La langue est nettoyée, et la malade demande à manger. Le pouls est à 80, la peau modérément chaude, un peu sèche. Devant une pareille transformation, je dus croire m'être trompé la veille, et M. de Laroque, ne voyant non plus rien de grave, prescrivit de la limonade sucrée et des bouillons.

La malade se trouva bien pendant une partie de la journée, et le soir à 3 heures ½, quand je la vis, il n'y avait rien de nouveau. A 6 heures du soir, elle est prise, sans frisson, d'une fièvre violente avec agitation et un peu de délire pendant la nuit; elle n'avait pas eu de selles toute la journée.

Le 2, elle présentait de nouveau tous les symptômes de la fièvre typhoïde bien caractérisée, et qui, cette fois, ne fut pas enrayée aussi vite, et qui eut ses phases habituelles. M. de Laroque prescrivit les purgatifs ce jour-là et les jours suivants.

Le 4, un peu de mieux, le pouls est à 90, il y a peu de céphalalgie, toujours du gargouillement. Elle a eu 6 selles dans la journée d'hier.

Le 5, dans le même état qu'hier; des taches lenticulaires nombreuses sur le ventre et la poitrine; 6 selles pendant la journée.

Les symptômes, quoique sans gravité, persistèrent jusqu'au quinzième jour de son entrée, le dix-septième de la maladie.

Le 14, la malade était sans fièvre et sans gargouillements; 3 selles seulement dans la journée, quoiqu'elle eût pris une bouteille d'eau de Sedlitz. La peau a perdu de sa chaleur et de sa sécheresse. La malade est mise aux toniques, limonade vineuse, vin de Bordeaux, 1 portion, volaille.

Le 15, sudamina nombreux sur le ventre et dans la fosse sus-claviculaire. La convalescence se continua sans accident; la malade reprit assez lentement ses forces, et elle sortit le 4 mars, trente-trois jours après son entrée.

Si dans ce cas il pouvait rester du doute sur le diagnostic de la maladie à cause seulement de la disparition subite et complète des symptômes, la suite est bien venue prouver que l'éméto-cathartique avait dompté une véritable fièvre typhoïde; et il est infiniment rationnel et sage d'admettre que si l'on avait continué l'emploi des évacuants, la malade en aurait été quitte pour quelques jours d'alimentation et de réparation générale, tandis que ce temps d'arrêt dans le traitement a permis à la maladie de reprendre le dessus, et d'exposer la jeune fille aux dangers d'une fièvre typhoïde qui, quelque légers qu'ils soient, entraînent toujours une grande débilité.

Un fait à peu près semblable m'est arrivé l'année dernière; mais, dans ce cas, c'était plus de ma faute, parce que, peu habitué à ce traitement, je consentis à le suspendre pour laisser reposer la malade, et par le fait de cette hésitation qui aurait pu être funeste, je reculai d'un septénaire une guérison que je rendis plus incertaine, et je vis reparaître des accidents très-graves qui pendant deux jours causèrent une grande inquiétude à la famille.

Obs. II. — Mlle Laget, fille du concierge de l'hospice de la Salpêtrière, tomba malade le 6 juin 1843. D'une constitution délicate, elle s'était assez bien portée jusqu'alors, sauf quelques accès de fièvre et quelques suspensions de menstrues; depuis quinze jours, elle éprouvait du malaise, de la courbature, de la faiblesse, défaut d'appétit, amertume de la bouche, céphalalgie, un peu de dévoiement, etc., etc. Elle continua à travailler jusqu'au 6 juin : ce jour-là, elle ne put se lever : sa faiblesse était extrême; des étourdissements toutes les fois qu'elle mettait le pied hors du lit; épistaxis dans le courant de la journée; suspension du dévoiement; de la toux grasse, expectoration en petite quantité; de la dyspnée, un peu de douleur au côté gauche de la poitrine. La journée du 7 fut encore plus alarmante pour les parents qui, jusqu'alors, ne s'effrayaient pas. Dans la nuit du 7 au 8, agitation extrême, délire; la malade veut se lever et sortir, pas de sommeil. Le lendemain 8, je suis appelé, je trouve la malade dans un état très-grave, l'œil abattu et injecté; stupeur; abattement profond; assoupissement continuel; l'ouïe est dure; la malade, quand elle entend, répond mal aux questions. La bouche est très-amère, les gencives et les lèves sèches et fuligineuses, pas de pulvérulence des narines, langue jaune très-chargée, soif vive, anorexie. Ventre ballonné; l'abdomen présente 5 taches lenticulaires, 2 dans le dos; gargouillements à gauche, matité dans le même point, avec douleur à la pression. Pas de selles hier et avant-hier. Pouls à 116, peau brûlante. Sonorité de la poitrine bonne partout; sur tous les points on entend un peu de râle sibilant.

10 centigrammes de tartre stibié et 15 grammes de sulfate de soude. 3 pots de groseilles, sinapismes aux pieds, diète.

Le 9, la malade n'est plus reconnaissable, elle sourit et me reproche de l'avoir tant purgée. La mère me dit qu'en effet elle avait été elle-même épouvantée de la matière infecte et de la quantité des garderobes qu'elle évalue avoir été de 15 à 18. Le ventre est souple et présente encore des gargouillements et une très-légère douleur qu'éveille la pression dans le flanc gauche. La nuit a été assez bonne, elle a dormi cinq heures; pas de délire; le pouls est à 96, la peau encore chaude et sèche. Pour plaire à la malade, je ne continue pas les évacuants, j'ordonne groseilles 3 pots. Diète.

Le 10, comme chez la précédente, les accidents ont reparu le soir; la nuit fut très-mauvaise. Le lendemain matin, je la trouvai dans un état aussi grave que les jours précédents. Le ventre était ballonné de nouveau, le pouls à 120; l'amertume de la bouche, la céphalalgie avaient reparu. Une bouteille d'eau de Sedlitz, 3 pots de limonade. Sinapismes.

Le 11. Il y a eu pendant la journée précédente cinq selles liquides bilieuses mélangées de quelques parties dures, quelques efforts de vomissements sans effets. La nuit très-mauvaise, agitation extrême, dédélire continuel, un peu de sommeil le matin. M. Beau, que je conduisis auprès de la malade, trouva son état très-grave et insista pour continuer les purgatifs. Le ventre est encore légèrement ballonné, du gargouillement. Il ne reste plus que trois taches bien appréciables. Même état de l'estomac.

Les râles sibilants ne sont plus forts ; le pouls à 128. Une bouteille d'eau de Sedlitz ; 3 pots de limonade ; sinapismes ; diete.

Le 12. Il y a eu six selles bilieuses : même état que la veille, délire la nuit, etc., etc. La malade dit avoir envie de vomir, et comme les signes d'embarras gastriques sont très-prononcés, je prescris 10 centigrammes de tartre stibié et 15 grammes de sulfate de soude.

Le 13, cinq vomissements de bile pure, la valeur d'un litre, et six selles très-copieuses qui ont eu le plus heureux effet ; immédiatement après les vomissements, la jeune malade s'est trouvée très-soulagée ; une expectoration assez abondante a dissipé un peu la dyspnée qui la fatiguait. La nuit a été bonne, sans délire, sans agitation, avec quatre heures de sommeil. Le matin, je trouve le pouls à 90. La peau assez bonne, pas de céphalalgie, le ventre souple et plat, encore du gargouillement. Les râles sibilants sont en partie disparus, en partie remplacés par des râles bullaires ; la langue est propre ; la malade demande à manger ; 30 grammes de crême de tartre ; 3 pots de limonade ; diète.

Le 14, le mieux se soutient, les selles diminuent peu à peu, ainsi que la fièvre et les autres symptômes généraux.

Le 17, c'est-à-dire au bout de dix jours de traitement, le pouls était calme, la peau fraîche, le ventre indolent ; quatre garderobes légères la veille. Je prescris de l'angélique vineuse, du vin de quinquina, des potages et un peu de volaille. Ce traitement ne fut point interrompu, et au bout de quelques jours je n'eus plus besoin d'aller voir la malade.

Si dans ces deux cas les évacuants eussent été continués, la maladie aurait été complétement enrayée, et l'on aurait certainement obtenu une de ces guérisons brillantes dont nous parlerons bientôt. Ces faits, à mon avis, prouvent d'une manière évidente l'action toute puissante du médicament, puisqu'ils, montrent, tout à la fois, la diminution et même la cessation complète des symptômes sous leur influence, et leur réapparition sitôt qu'on en cesse l'administration. Peut-on supposer que ce mieux, ce temps d'arrêt, soit indépendant de l'action de l'éméto-cathartique, et que les accidents, ainsi suspendus sans cause connue, auraient reparu, lors même qu'on aurait continué les purgatifs ? D'abord on n'a signalé nulle part, dans les premiers jours de la fièvre typhoïde, ce temps d'arrêt, ou mieux cette disparition complète des accidents ; et si cette intermittence était naturelle, elle se trouverait décrite ou indiquée dans les auteurs : ensuite nous verrons tout à l'heure une série de faits dans lesquels ce mieux obtenu de la même manière a continué à subsister sous l'influence des purgatifs, et dans lesquels la maladie a été ainsi complétement arrêtée dans sa marche.

Dans ces deux observations, la maladie a repris toute sa gravité première : dans un autre cas que j'ai vu dans un hôpital de Paris, après un éméto-cathartique, il y eut un mieux analogue à celui que je viens de décrire ; les évacuants ne furent pas continués, le malade fut repris des mêmes symptômes, et leur gravité fut telle qu'il succomba dix jours après.

Dans la deuxième observation, on trouve une circonstance importante à noter : c'est le soulagement qui reparut pour la deuxième fois sous l'influence d'un vomitif après qu'on eut purgé le malade deux jours de suite sans succès. Je crois, en effet, que, dans des cas semblables, il ne faut pas négliger de revenir aux vomitifs, lorsque surtout, comme dans cette circonstance, il y a indication pressante.

Des faits de ce genre sont suffisants pour éclairer un esprit impartial et libre dans la question, et ils seront, je crois, hors de toute discussion quand je montrerai dans d'autres cas ce mieux subit, produit par les évacuants et soutenu par la même médication, se changeant en une guérison véritable. Ce mode de guérison de la fièvre typhoïde est certainement le plus brillant de tous, et je ne crois pas qu'aucun autre traitement ait jamais fourni des résultats semblables, ou, du moins, je ne l'ai jamais vu dans les livres ni au lit du malade. J'aurai à les exposer en traitant des différentes formes que présente la guérison de la fièvre typhoïde sous l'influence des évacuants. Je vais rapporter seulement ici une observation qui se place mieux à côté de celles que je viens de rapporter par la rapidité exceptionnelle de la guérison, dont l'époque se trouve correspondre parfaitement au moment d'arrêt que nous avons signalé dans les histoires de ces deux jeunes filles.

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

6. *Dilatation du tube digestif ;* par M. Piorry, professeur à la Faculté de médecine de Paris (1).

(Journal des Conn. médico-chir., octobre 1844.)

Les dilatations du tube digestif n'ont pas été étudiées avec plus de soin que ses rétrécissements. On a bien vu que dans quelques cas l'estomac était distendu par des aliments ou par des gaz, que le rectum contenait une énorme quantité de fèces ; mais on ne s'est pas élevé à l'étude générale des ectasies angibrômiques (dilatations du tube digestif) ; on n'a pas tracé leurs caractères anatomiques et diagnostiques ; on n'a point recherché avec assez de soin quels étaient leurs causes, leur nature, leurs effets sur l'organisme, et quelles règles de traitement leur étaient applicables. On s'est contenté de considérer de telles dilatations comme des symptômes en rapport avec telle ou telle autre lésion, et, s'occupant exclusivement de celle-ci, on a négligé entièrement une infinité de points de vue pratiques, en rapport avec les angibrômectasies. Nous étudierons les diverses variétés que celles-ci présentent, et nous insisterons exclusivement sur ce que leur histoire présente d'utile.

---

(1) Nous devons nous expliquer sur les doctrines médicales et sur la nomenclature de M. le professeur Piorry, tout en rendant hommage à l'utilité de ses travaux. C'est dire que nous ne prenons point la responsabilité de cette nomenclature, dont nous persistons à regretter l'emploi. Autant nous trouvons le travail que M. Piorry veut bien nous communiquer aujourd'hui important pour la pratique médicale, autant nous aurions aimé à le voir paraître dans le langage généralement admis. Cette réserve prise, nous recommandons à l'attention de nos lecteurs l'intéressant article qui a pour sujet les dilatations du tube digestif.

(*Note du rédacteur.*)

Nécrorganographie. — *Angibrômectasies générales.*—On trouve parfois le tube digestif très-développé, et en même temps assez distendu dans toutes ses parties. Telle est la disposition normale de certains individus robustes, surtout lorsqu'ils sont parvenus à l'âge de quarante à cinquante ans. Ces hommes ont alors, en général, les parois abdominales très-développées; celles-ci font chez eux une saillie plus ou moins considérable, et une grande quantité de graisse se trouve parfois déposée dans le tissu adipeux du ventre. Les grands mangeurs présentent surtout cette disposition; et cela, soit que l'habitude qu'ils ont contractée de prendre beaucoup d'aliments ait fini par dilater l'estomac et l'intestin, soit que l'amplitude primitive de l'angibrôme (tube digestif) ait porté de tels sujets à prendre plus de nourriture que ne le font d'autres hommes. On cite certains individus qui, engloutissant d'énormes quantités d'aliments, avaient fini par avoir un tube digestif énormément spacieux; et de ce nombre étaient Bijou et Tarare, dont la voracité est citée dans les ouvrages de physiologie. L'ectasie générale de toute la portion de l'angibrôme qui s'étend du cardia à l'anus se rencontre sur un grand nombre de cadavres, et le plus ordinairement c'est à l'accumulation des gaz qu'elle est due; il faut prendre garde de confondre les dilatations gastrentériques, conséquence de la putréfaction, avec celles qui, survenues pendant la vie, ont persisté après la mort. Ce sont, d'une part, les circonstances commémoratives et les indices de décomposition, et, de l'autre, les lésions observées dans le tube digestif, qui peuvent faire distinguer ces deux cas l'un de l'autre; car, du reste, les apparences sont absolument les mêmes. Dans les cas qui correspondent au refoulement du cœur et des poumons, et dont nous avons en partie traité dans un mémoire spécial (1), l'angibrôme distendu par des gaz occupe parfois un volume considérable; au lieu de s'élever seulement à la hauteur du rebord costal et de l'épine iliaque antérieure et supérieure, comme cela a ordinairement lieu chez les hommes en santé, il fait une telle saillie qu'il distend énormément les parois abdominales. La plessimétrie pratiquée alors donne des résultats en rapport avec ces dispositions anatomiques. De tels sujets portent quelquefois des hernies, et, chez les *femmes atteintes* de cette distension angibrômique, très-souvent la matrice est abaissée. Dans l'un et l'autre sexe, se rencontrent souvent, dans de tels cas, des tumeurs hémorrhoïdaires, un développement des veines saphènes et de leurs divisions, des infiltrations séreuses ou sanguines dans les membres inférieurs. L'ectasie angibrômique peut être produite artificiellement sur le cadavre par l'insufflation de l'estomac ou du rectum, et ce moyen peut servir à étudier ses divers degrés et les déplacements qui surviennent dans les viscères à la suite de l'accumulation des gaz.

Si la poitrine dans de tels cas est ouverte avant l'abdomen, on voit que le cœur et les poumons sont refoulés, que ceux-ci sont réduits à une petite dimension, et que le diaphragme fait au-dessous des côtes une énorme saillie d'une forme bombée.

Si l'on vient à ouvrir l'abdomen par une incision, lorsque le thorax ne l'est pas encore, alors l'angibrôme s'échappe par la solution de continuité, dont les lèvres se rétractent vivement, et en même temps le foie, la rate et le diaphragme s'abaissent; l'air entre brusquement dans la trachée du cadavre, et il semble qu'une inspiration ait lieu. Toutefois ces derniers faits ne sont point observés lorsque l'angiaire (la trachée) est rempli d'écume; celle-ci s'oppose à la pénétration de l'air, et, par conséquent, à la dilatation de la poitrine et l'abaissement du diaphragme.

Etat des parois de l'angibrôme dilatées.—Dans les ectasies angibrômiques qui datent de peu de temps, ainsi que dans celles qui sont causées par l'insufflation, on trouve que les tissus dilatés sont plus minces qu'à l'état normal, et que le degré de cette mincité correspond à celui de la distension. Lorsqu'au contraire l'expansion des viscères dont il s'agit a été la suite d'une sténosie (rétrécissement), ou de toute autre cause, qui pendant la vie a longtemps persisté, alors au-dessus du rétrécissement les fibres dilatées sont plus épaisses; il y a enfin hypertrophie en même temps qu'ectasie. Il est des cas dans lesquels le tube digestif dilaté et hypertrophié sur un point se trouve ectasié et aminci sur un autre; dernier fait qui a lieu surtout dans les portions de l'angibrôme plus ou moins ramollies.

Matières contenues dans l'angibrôme dilaté.— Il est rare que le conduit alimentaire dilaté soit exclusivement rempli de fluides élastiques. Dans tous les cas où j'ai observé des aérectasies angibrômiques (dilatations gazeuses) considérables, il y avait dans quelque point du tube digestif une certaine quantité de matières alimentaires ou fécales liquides. D'après la quantité de bulles de gaz qui parfois s'en dégageaient, ces matières semblaient avoir été la source des fluides élastiques observés. Dans les cas, cependant, où les malades auraient avalé de l'air, ou encore lorsque les intestins en auraient exhalé spontanément (ce qui, certes, n'est pas encore un fait bien constaté), l'angibrôme pourrait seulement contenir des gaz. Des proportions de ces fluides élastiques (dont l'analyse n'a pas été faite) sont quelquefois très-considérables par rapport à celles des substances liquides ou pâteuses; et dans d'autres cas le contraire a lieu. Il est fort rare que dans les angibrômectasies générales il y ait exclusivement des matières liquides ou chymeuses contenues dans le tube digestif.

Etat des divers organes dans les angibrômectasies générales. — Dans les dilatations générales du tube digestif, développées d'une manière aiguë, et surtout dans celles qui sont produites par les gaz, existe le refoulement par en haut, du foie, de la rate, du diaphragme, du cœur et des poumons. Comme conséquence des troubles de circulation dont ces déplacements sont les causes, on trouve les phénomènes des congestions cardiaques, pulmonaires et hépatiques, et ceux de l'anhématosie, par l'écume bronchique. Souvent les organes respiratoires sont alors tellement refoulés, qu'ils occupent dans le thorax une place minime. C'est ce que l'on obtient artificiellement, et d'une manière très-

(1) Traité des altérations du sang, mémoire sur l'anhématosie par refoulement du diaphragme.

remarquable, sur les animaux chez lesquels on insuffle avec énergie l'estomac et le rectum. A la mort qui survient alors avec une extrême promptitude, on trouve que l'angibrôme, énormément dilaté, remplit presque toute la capacité du thorax en ayant repoussé au-dessus de lui le diaphragme. Sur l'homme et dans les distensions morbides du conduit alimentaire par des gaz, les poumons ne sont pas réduits à des proportions si petites, par suite du grand volume du tube digestif, parce que, d'une part, l'angiairaphrosie (écume dans les voies aériennes qui existe presque toujours) ne permet pas aux organes pulmonaires de s'affaisser autant, et que, de l'autre, les parois abdominales sont en général affaiblies par les maladies antérieures, et se sont davantage prêtées à la dilatation. Le cerveau est souvent congestionné dans de tels cas, et presque tous les organes présentent des états maladifs du même genre que ceux qui ont lieu dans les angiairaphrosies.

La plupart des considérations précédentes, relatives au refoulement des viscères, s'appliquent non-seulement aux ectasies angibrômiques, mais encore à la distension de l'abdomen par une cause quelconque, telle qu'une accumulation énorme de graisse dans le tissu adipeux, telle qu'une hydropéritonie, une tumeur, etc. Nous avons déjà parlé ailleurs des phénomènes organiques produits par de tels états organopathologiques, et nous n'y reviendrons pas ici.

Etat des parois abdominales dans les angibrômectasies.—L'état des parois abdominales dans les angibrômectasies générales mérite de fixer l'attention. Il n'est pas, à beaucoup près, toujours le même : chez les uns, surtout lorsque la dilatation s'est rapidement prononcée, les muscles abdominaux sont fermes, épais, rouges et bien nourris. Chez les autres, ainsi que cela a principalement lieu dans les maladies de long cours, ou encore lorsque le ventre a été très-longtemps distendu, les fibres musculaires sont minces, pâles et atrophiées. Dans ces derniers cas, l'abdomen présente un énorme développement.

Angibrômectasies partielles. Gastrectasies (*entérectasies*, *colectasies*), etc. — A l'occasion des rétrécissements du tube digestif, nous avons été dans la nécessité de parler des dilatations partielles dont ce conduit peut être atteint. Presque toujours, en effet, elles sont la conséquence de quelque sténosie (rétrécissement), soit temporaire, soit permanente. Il est même vrai de dire que des coarctations de l'anus se rencontrent quelquefois sur le cadavre de sujets qui présentent des dilatations générales de l'angibrôme par des gaz ou des matières.

Les *dilatations de l'estomac* sont assez communes. Dans quelques cas, on voit le viscère s'étendre jusque vers l'hypogastre et acquérir une telle capacité, qu'il pourrait contenir plusieurs litres de gaz, de liquides, ou de substances chymeuses qui, d'ordinaire, se trouvent, à la nécroscopie, renfermés dans ce viscère. Les colons, le cœcum, présentent aussi parfois une énorme dilatation ; et les fèces qui s'y accumulent y sont quelquefois en telle quantité, que ces organes acquièrent le volume de l'estomac lui-même. J'ai vu fréquemment un tel fait à l'hôpital de la Salpêtrière sur de vieilles femmes qui avaient longtemps conservé les fèces sans les évacuer. Il en arrive fréquemment ainsi pour le rectum. Dans tous les cas, tantôt les organes sont épaissis, et c'est ce qui a surtout lieu, comme nous l'avons vu, pour les sujets robustes au-dessus des rétrécissements ; et d'autres fois ils sont amincis, comme on l'observe chez les hommes dont la constitution est faible et dont les muscles ont peu d'énergie.

Biorganographie.—L'inspection dans les ectasies angibrômiques fait reconnaître à la forme et à la saillie du ventre que les parois abdominales sont distendues; mais elle ne peut pas faire juger si cette distension tient à une simple dilatation du péritoine, ou bien à ce que les viscères abdominaux sont le siége de l'expansion. Elle ne dit pas non plus quelles sont les substances contenues dans les parties dilatées. On en peut dire autant de la mensuration. Ces moyens d'exploration ont encore peu de valeur pour faire reconnaître les ectasies partielles de l'angibrôme. Toutefois, dans des cas où l'estomac était rempli par de grandes quantités de gaz, d'aliments ou de fluides élastiques, cet organe formait une saillie arrondie dans la région épigastrique, et qui représentait assez bien la forme ordinaire de ce viscère. Ceci avait particulièrement lieu dans les cas de pyloro-sténosie coïncidente, alors que les intestins vides de gaz ou d'aliments se trouvaient au-dessous de l'ectasie gastrique. J'ai vu quelquefois aussi, bien que plus rarement, les gros intestins distendus, remplis de gaz, représenter une sorte de bosselure autour de l'intestin grêle, et faire à l'hypogastre une saillie globuleuse qui donnait au ventre une forme tout à fait particulière.

Palpation. — Lorsque les muscles abdominaux sont relâchés et que les parois abdominales sont molles, soit que pour obtenir cet effet on ait fait placer le malade sur le dos les jambes élevées, ou qu'on l'ait fait plonger, pendant un certain temps, dans un bain, on peut trouver l'estomac distendu par des aliments, des gaz, ou des liquides, faire une saillie plus ou moins considérable à l'épigastre. Il en est ainsi pour les gros intestins que l'on rencontre plus facilement dans les flancs et dans les régions iliaques, en palpant avec soin ces dernières parties ; on peut trouver des inégalités, des duretés, des tumeurs dues à des fèces accumulées, ou éprouver un sentiment d'élasticité en rapport avec la présence des fluides élastiques dans les gros intestins.

Le toucher du rectum y fait reconnaître sa dilatation et sa distension par des corps variables en consistance. Quand des liquides sont contenus en abondance dans l'estomac et dans les gros intestins, il est quelquefois possible d'obtenir dans l'étendue de l'espace occupé par ces viscères une fluctuation plus ou moins évidente.

Plessimétrie. — A l'occasion des sténosies de l'angibrôme, nous avons déjà parlé des caractères plessimétriques propres aux dilatations de ce conduit. Bornons-nous donc à dire : 1° que la percussion médiate est ici d'une utilité extrême; 2° qu'elle peut faire reconnaître les dilatations œsophagiennes; 3° qu'elle permet de dessiner la forme, l'étendue,

la circonscription de l'estomac et des intestins dilatés ; 4° que par la nature des sons qu'elle fournit, que par les sensations d'élasticité ou de matité qu'elle produit, que par les changements survenus dans les caractères plessimétriques donnés par chaque organe abdominal, soit à la suite de l'ingestion des boissons dans l'estomac ou dans les intestins, soit consécutivement aux variations de position des malades, elle fait très-exactement juger des dilatations de l'angibrôme en général, ou de ses diverses parties considérées isolément. Ajoutons enfin qu'il suffit de rapporter les notions et les résultats diagnostiques de plessimétrie à chaque partie du conduit alimentaire, pour juger du degré de dilatation qu'elle peut présenter.

Parmi les faits plessimétriques, l'un de ceux qui ont le plus d'importance pratique est celui qui est en rapport avec la constatation du refoulement des viscères par l'angibrôme dilaté. Le foie et la rate donnent lieu alors à leur matité propre, sur des points du thorax plus élevés qu'à l'ordinaire. On trouve le cœur sur une partie de la poitrine voisine de la clavicule, et l'espace occupé par la sonorité des poumons est d'autant rétréci. La sonorité et l'élasticité particulière au tube digestif se rencontrent parfois très-haut, sous le rebord costal, alors que ces viscères contiennent des fluides élastiques. Si ces organes sont pleins de liquides et de gaz, tout au contraire, le bruit hydraérique est obtenu sur les mêmes points. Il se peut faire même que l'estomac et le gros intestin situés sous les côtes et remplis de fèces donnent alors une matité marquée. Dans tous les cas, les caractères de son en rapport avec les viscères contenus dans le thorax existent aussi dans les parties de l'abdomen qui touchent à la poitrine ; ce qui contribue à éclairer le diagnostic.

Stéthoscopie. — L'auscultation ne fournit presque aucun document pour reconnaître la dilatation de l'angibrôme ; seulement, elle fait quelquefois entendre, lorsque l'estomac et les gros intestins sont dilatés par des gaz, et qu'en même temps des liquides y sont contenus, un bruit de flot spécial. Celui-ci est perçu tout aussi bien lors de l'auscultation à distance que lors de l'application de l'oreille. Ce bruit de flot se déclare principalement lorsque le malade vient à éprouver ou à exécuter un mouvement brusque du tronc. Les personnes dont la digestion est laborieuse, dont l'estomac contient ordinairement des gaz, présentent souvent ce symptôme, alors qu'elles viennent de prendre des boissons. A peine oserais-je dire que chez un malade, actuellement sous mes yeux, un médecin a pris un tel phénomène pour un bruit de flot en rapport avec une hydropéricardite qui n'existait pas. On trouve encore dans le cœcum et dans les gros intestins un bruit de clapotement spécial, alors qu'on imprime un mouvement de va et vient sur ces viscères, et alors aussi qu'ils contiennent en abondance des liquides et des gaz.

Symptomatologie. — Les dilatations du tube digestif, en rapport avec la distension du tube digestif par des aliments, des liquides ou des gaz, sont douloureuses alors qu'elles surviennent rapidement ; alors qu'elles sont portées à un très-haut degré ; alors que les substances qui dilatent un des points de ce conduit changent de place et se portent vers une autre partie de l'angibrôme. Rarement ce sont des liquides qui causent ces douleurs, parce qu'ils n'existent pas ordinairement dans les organes en proportions telles que l'ectasie soit portée très-loin. Les aliments ingérés en trop grande masse dans l'estomac occasionnent parfois une souffrance plus ou moins vive, et celle-ci se déclare parfois chez des individus qui ne mangent que médiocrement, mais dont l'estomac offre, par suite d'une disposition congénitale ou accidentelle, une petite capacité.

Le plus souvent, quand, à l'occasion de la présence des aliments ou des liquides, se développent dans l'angibrôme ces douleurs en rapport avec la distension, c'est parce qu'il se dégage des gaz dans le tube alimentaire, aux dépens des substances dont il vient d'être question. C'est ce qu'on observe principalement à la suite de l'ingestion, soit de certaines fécules, soit de haricots et de quelques autres légumineux ; on s'imaginerait difficilement combien de fois il arrive que la dilatation de l'angibrôme par des gaz est la cause des douleurs gastrentériques ; dans un cas où existaient au creux de l'estomac ces sensations variées auxquelles on donne le nom de gastralgies, on trouvait dans cette même région un bruit tympanique et une élasticité très-grande. Or, il suffisait de faire quelques frictions pour que des gaz fussent évacués ; alors le bruit dont il vient d'être parlé cessait de pouvoir être produit par la plessimétrie, et en même temps les douleurs n'avaient plus lieu. Des faits du même genre sont observés pour les gros intestins, c'est-à-dire que des coliques extrêmement intenses se déclarent souvent chez des individus qui éprouvent une très-grande distension du colon par des gaz ; coliques qui se dissipent lorsque ces gaz sont évacués. Combien de fois ne voit-on pas, à la suite des sténosies, ou de la stase des fèces, des douleurs excessives se manifester dans l'abdomen distendu par une grande quantité de fluides élastiques, et cesser lorsque l'évacuation de ces gaz s'est opérée ! Je suis sûr que dans beaucoup de péritonites, que chez un grand nombre d'hystériques, et notamment d'hypochondriaques, les souffrances abdominales n'ont pas d'autres causes. On voit dans de telles circonstances ces mêmes douleurs se déclarer sur tous les points de l'abdomen, et même au-dessus du rebord costal, alors que les viscères sont refoulés vers la poitrine, par suite de leur distension. La plessimétrie apprend dans de tels cas, par la sonorité qu'elle fait entendre au-dessous de la partie inférieure du thorax, le siége qu'occupent les organes distendus par des gaz et l'espèce de lésion dont ils sont atteints.

La dilatation de l'angibrôme par des fèces est parfois douloureuse ; mais c'est plutôt lorsqu'elles sont liquides que dans les cas où elles sont solides qu'il en arrive ainsi. Bien plus souvent encore, ce n'est pas sur le point où les matières sont accumulées que le sentiment pénible a lieu ; mais c'est au-dessus et sur les parties où les gaz s'accumulent que la sensation dont nous parlons se déclare.

Les caractères de ces douleurs en rapport avec la distension varient : tantôt, et le plus souvent, c'est une sensation de tiraillement qui existe ; d'autres fois ce sont des souffrances vives et momenta-

nées, des coliques enfin, qui se déclarent. Cela a lieu tout aussi bien pour l'estomac que pour l'intestin, et nous avons déjà assez parlé de ces faits pour n'y pas revenir ici. A l'état très-chronique, les viscères distendus par des gaz ou par des liquides variés sont à peine douloureux. C'est principalement quand le mal s'est manifesté très-lentement que ce défaut de douleur est parfois observé.

Sensations spéciales. — Les sensations internes en rapport avec le tube digestif sont infiniment modifiées par la dilatation du tube alimentaire. Le plus souvent l'ectasie de l'estomac par des gaz ou par des liquides arrête l'appétit, ou le transforme en un besoin plus ou moins pénible ; parfois même il survient dans de tels cas une extrême répugnance pour les aliments. La présence des matières dans les intestins, et même celle des gaz en grande quantité, produit en général le même effet. Le besoin de la défécation est souvent la conséquence de la distension par des matières ou par des fluides élastiques. Ceci a surtout lieu lorsque le rectum participe à la dilatation, et que les substances qui la causent sont parvenues dans ce viscère.

Mouvements. — Dans les ectasies médiocres du tube digestif, le mouvement de ses fibres charnues et des muscles abdominaux est conservé ; mais dès que la dilatation est parvenue à un degré considérable, dès que les fibres charnues ont très-largement cédé à la cause d'expansion, il arrive que la contraction perd de sa force, et qu'elle cesse de pouvoir se manifester spontanément. Lorsque la distension est extrême, il arrive même que tout mouvement cesse de pouvoir être provoqué par les agents qui d'ordinaire le déterminent. C'est précisément le même fait qui a lieu lorsque l'urine accumulée dans la vessie distend énormément celle-ci et la paralyse. De la même façon aussi que, sous l'influence d'une légère évacuation de liquide, la poche vésicale reprend sa puissance contractile ; de la même façon aussi le conduit digestif récupère sa motilité dès l'instant qu'une certaine proportion des gaz ou des matières qu'il contenait est évacuée. Les muscles abdominaux sont ici absolument dans le même cas que les fibres de l'angibrôme ; et dans les hypérectasies abdominales ils perdent leur contractilité, et souvent à un tel point qu'après la cessation de la distension ils ne reviennent en rien sur eux-mêmes et forment une espèce de membrane molle qui recouvre le tube digestif sans le comprimer. Les conséquences d'une extrême dilatation *longtemps continuée* du conduit alimentaire sont aussi non-seulement de diminuer l'action de ses fibres charnues, mais encore d'en altérer la texture, de les amincir, et en quelque sorte de les anervier. Aussi voit-on quelquefois, après des aérentérectasies énormes, les intestins être mous, se contracter avec difficulté, et se laisser dilater par des gaz à la moindre cause. Il est ici, en effet, une remarque importante à faire : de la même façon que la dilatation extrême de l'angibrôme peut occasionner le défaut de ténacité et de contractilité des fibres musculaires du conduit digestif ou des parois abdominales, ainsi l'affaiblissement, l'amincissement de ces parties peut être une cause puissante d'ectasie gastrentérique ; aussi verrez-vous après l'accouchement, après la ponction dans l'hydropéritonie, et lorsque les parois auront été longtemps distendues, que le conduit alimentaire, d'ailleurs sain, se laissera très-facilement distendre par les gaz qui tendent à s'y accumuler.

Lenteur de la progression des matières dans le tube digestif. — Cette influence des ectasies du tube digestif sur la faiblesse des mouvements qui s'opèrent, soit dans les fibres charnues de l'angibrôme, soit dans les muscles des parois, est cause sans doute de la lenteur avec laquelle l'estomac dilaté se débarrasse des aliments après le travail de la chylification et de sa distension par des fluides élastiques ; elle explique la rareté des selles chez les individus atteints d'aérentérectasie habituelle, ou chez ceux qui ont contracté l'habitude de laisser une grande quantité de fèces accumulée dans le gros intestin.

Nature des liquides accumulés dans l'angibrôme.—Toutes les substances que le tube digestif contient d'ordinaire peuvent être excrétées par la bouche ou l'anus. Ce sont en général les boissons, les aliments, la salive, la bile, des mucosités, des gaz, etc., qui se trouvent dans ce cas. Ces corps, devenus chyme ou fèces, séjournent de la même façon dans les intestins ectasiés. On voit quelquefois du sang produit par des hémorrhagies être contenu en quantité énorme dans l'estomac dilaté. Après un séjour plus ou moins long dans le tube digestif, ces substances sont quelquefois rendues tout à coup en proportion considérable ; et cela, soit que des vomissements se déclarent et débarrassent l'estomac des matières qu'il contient, soit que les selles aient lieu en abondance, et rejettent au dehors d'énormes quantité de fèces.

Altérations dans la digestion. — Presque toujours, dans les angibrômectasies, la digestion devient laborieuse, et les produits de cette fonction ne sont pas convenablement élaborés. Les gaz qui se dégagent habituellement des matières causent des coliques et s'échappent fréquemment par la bouche et l'anus, en produisant un soulagement momentané ; s'il n'en est pas ainsi, ils donnent lieu à des distensions douloureuses. Souvent la peau, particulièrement celle qui entoure les lèvres, prend alors une coloration jaunâtre, et il se déclare une série de phénomènes généraux et locaux, plus ou moins semblables à ceux qui ont été désignés sous le nom d'hypochondrie. Tantôt la nutrition languit ; d'autres fois il ne paraît pas en être ainsi, et les malades deviennent plus ou moins obèses.

Troubles dans les fonctions des organes autres que le tube digestif. — La dilatation de l'angibrôme et de ses diverses parties, portée au point de refouler les viscères vers le thorax, est constamment suivie de troubles dans la circulation et dans la respiration, et dont l'intensité varie en raison du degré auquel ce refoulement est porté (1). De la diminution dans l'espace que le poumon occupe, résulte une gêne habituelle de la respiration, qui

(1) La plupart des faits qui vont suivre ont été publiés par nous en 1835, dans le Traité de médecine pratique qui avait été entrepris en commun avec plusieurs médecins. On peut retrouver ce travail intitulé : De l'Anhématosie par refoulement du diaphragme, dans le Traité des Altérations du sang.

devient courte et haletante ; elle se fait principalement par les côtes. Les personnes atteintes de cette affection ne peuvent se livrer à la marche ascendante : l'ascension d'un escalier est surtout fort pénible ; elles éprouvent souvent, lorsqu'elles s'y livrent, des battements du cœur, et à la longue ce dernier organe s'hypertrophie sensiblement. Pour peu que des aliments soient portés en quantité notable dans l'estomac, ou qu'il y ait dans l'angibrôme un développement considérable de gaz, alors la dyspnée augmente et devient parfois exclusive. C'est à coup sûr là un des cas les plus fréquents des attaques d'asthme et une des causes les plus ordinaires des cardiopathies. Les poumons eux-mêmes deviennent, sous l'influence de la compression qu'ils éprouvent par le diaphragme refoulé, le siége d'une congestion habituelle, et des bronchorrhées fréquentes, qui ont lieu, sont souvent accompagnées ou suivies de bronchites ; l'anhématosie se declare alors à des degrés divers et suit le développement de l'écume dans les voies de l'air. Ces accidents graves n'ont lieu que dans des cas extrêmes ; mais pour peu que le ventre ait acquis du volume, pour peu que l'espace occupé par les poumons soit rétréci par cette cause, on observe quelques-uns des phénomènes précédents. Toutes les maladies auxquelles sont sujettes les personnes dont le ventre est volumineux se compliquent des symptômes qui résultent de la conformation anatomique précédente ; c'est là un des faits pratiques dont il est le plus utile de tenir compte. Du reste, ce n'est pas la saillie que l'abdomen présente qui offre ici de l'inconvénient sous le rapport de la manière dont la circulation et la respiration s'accomplissent ; c'est bien plutôt l'élévation des viscères vers le thorax qui produit les symptômes plus ou moins graves dont il vient d'être ici question. On voit en effet des gens à très-gros ventre être peu gênés dans leur respiration, et ce sont les personnes dont les parois abdominales antérieures se sont facilement prêtées à la dilatation : chez celles-ci, la plessimétrie permet de constater que le foie, la rate et le cœur ne s'élèvent pas, dans le thorax, plus haut qu'à l'ordinaire. Les individus, au contraire, dont les muscles abdominaux sont très-fermes, peu extensibles, contractés, et chez lesquels l'angibrôme acquiert un grand développement, éprouvent une gêne extrême à respirer, due au refoulement considérable des viscères abdominaux vers la poitrine. Les gens qui ont un thorax très-court sont aussi très-souvent plus incommodés que d'autres, par suite des angibrômectasies, parce que, chez eux, l'espace occupé par les poumons est, en général, plus petit : toutefois, quand la poitrine est mince, très-allongée, et lorsque les côtes se prolongent jusque vers le bassin, les dilatations considérables du tube digestif sont fréquemment suivies d'une difficulté très-grande à respirer.

Remarquons encore que plus le développement du conduit alimentaire se fait avec rapidité, et plus les accidents sont graves. C'est ainsi qu'une aérentérectasie survenue brusquement gêne parfois d'une manière excessive la respiration et rend le pouls très-fréquent. On sait que chez les chevaux et les ruminants le développement brusque des fluides élastiques dans l'angibrôme, à la suite de l'usage immodéré de l'orge ou de certains fourrages, est suivi d'une mort rapide.

La connaissance des faits précédents est de la plus haute importance relativement à l'appréciation des symptômes qui surviennent dans les phlegmasies des diverses parties du tube digestif, du péritoine, et d'une foule d'autres maladies. La sécheresse de la langue, les enduits noirâtres qu'elle présente, sont souvent les conséquences de la dilatation du tube digestif par des gaz, attendu que les malades, dans de tels cas, pour faciliter autant que possible leur respiration, dorment souvent la bouche ouverte et ne la ferment même pas pendant la veille. Que de fois n'a-t-on pas pris pour un symptôme de putridité un état semblable de la langue dû à la cause précédente ! *Dans combien de cas* n'est-il pas arrivé que l'on ait dit qu'une fièvre typhoïde avait la forme adynamique, parce que la langue était noire, par suite de la manière rapide avec laquelle la respiration s'opérait par la bouche, et cela consécutivement à la dilatation des intestins par des gaz !

La dilatation lente de l'angibrôme ne produit pas ordinairement des accidents aussi marqués que son expansion rapide, parce que les parois abdominales se dilatent alors d'une manière graduée, parce que la poitrine conserve une plus grande dimension, ou parce qu'enfin les organes thoraciques s'accommodent peu à peu à la nouvelle position que présente le tube digestif.

Effets des angibrômectasies partielles sur la circulation. — Les dilatations partielles de l'angibrôme déterminent souvent aussi des troubles notables dans la circulation et dans la respiration. Cela a lieu pour l'estomac rempli de liquides ou de gaz et qui vient à soulever le diaphragme ; pour les ectasies du colon qui produisent le même effet. La distension de cet intestin et du rectum par des fèces endurcies ou par des matières liquides en grande quantité, peut aussi causer la compression des veines iliaques ou de celles du bassin, déterminer ainsi une gêne dans le retour du sang, et par suite donner lieu à des phlébectasies (dilatations des veines) ou à l'œdème des extrémités inférieures. La fréquence du varicocèle et des varices à droite est peut-être due, comme on l'a pensé, à ce que l'S iliaque du colon plein de fèces est en rapport avec la veine iliaque droite qu'il peut comprimer. L'estomac dilaté par des aliments ou par toute autre cause pourrait, suivant certains auteurs, exercer sur l'aorte une compression qui gênerait le passage du sang vers l'abdomen et causerait ainsi des congestions cérébrales et pulmonaires. La présence habituelle des fèces abondantes dans les colons est aussi pour beaucoup dans le développement des hémorrhoïdes, et la compression que ces matières portent sur les veines de l'intestin est sans doute pour quelque chose dans la production de ces tumeurs.

Influence des ectasies angibrômiques sur les autres organes. — Sous l'influence d'une dilatation considérable du conduit alimentaire, la vessie est le siége d'une compression qui rend souvent très-fréquent le besoin de rendre l'urine. La même cause peut, comme nous l'avons vu, contribuer à

favoriser ou à déterminer l'abaissement et la chute de l'utérus. Il faut tenir compte de ce fait dans l'étude des maladies des femmes en couches. A la suite de la parturition, les parois abdominales affaiblies permettent fréquemment à l'intestin de se distendre par des gaz abondants ; et si les muscles des parois se contractent brusquement et avec force, au moment où les viscères sont très-volumineux et où les parties génitales sont très molles, alors il arrive facilement que la matrice s'abaisse. Parfois on réussit assez bien à remédier momentanément à cet abaissement ou à le rendre plus supportable en provoquant des selles abondantes.

Du reste, on sait combien le développement extrême de l'abdomen gêne l'accomplissement des fonctions génitales. Sous cette influence, très-ordinairement la femme cesse de devenir féconde, et les approches entre les sexes deviennent fort difficiles. Enfin, les fonctions intellectuelles s'engourdissent souvent à mesure que le ventre prend du développement, et les muscles perdent de l'énergie au moment où le poids du ventre, devenu plus considérable, exigerait qu'ils eussent plus de force pour déterminer la locomotion.

Résumé des caractères propres aux principales angibrômectasies partielles. — Dans la gastrectasie, une tumeur bosselée existe parfois à l'épigastre, et la main peut, dans certains cas, la sentir. Sa forme est globuleuse et rappelle celle de l'estomac ; elle occupe le même siége. Le viscère rempli de fluides élastiques fait entendre par la plessimétrie et dans tout l'espace qui lui correspond un son extrêmement tympanique et donne une sensation d'élasticité très-grande. La matité, la ligne de niveau, le bruit hydraérique, le changement de siége de la matité en raison des variations de position, etc., ont lieu suivant que telles ou telles matières sont contenues dans le viscère, et cela dans une étendue très-considérable et dans un espace où la plessimétrie circonscrit l'estomac. Les boissons que l'on fait prendre occupent tout d'abord (comme la matité qu'elles produisent le démontre) une partie plus ou moins grande de cette étendue. S'il y a des liquides et des gaz dans le viscère, le bruit de flot se déclare à l'occasion des mouvements exécutés par le malade. Le cathétérisme de l'œsophage ainsi que les vomissements peuvent faire évacuer en un temps donné une grande quantité des matières accumulées dans l'estomac, qui sont très-altérées si elles y ont longtemps séjourné. De plus, se déclarent souvent de l'inappétence, des douleurs épigastriques, de mauvaises digestions, des rapports nidoreux, etc.

Dans l'*ectasie des intestins grêles*, on peut observer par l'inspection et par la palpation une saillie prononcée à la partie moyenne et inférieure du ventre ; là aussi les sons plessimétriques sont clairs, mats ou hydraériques, suivant la nature des substances contenues ; ils ne sont point modifiés et ne changent en rien de place suivant les diverses positions du sujet. Quand des matières liquides ou chymeuses sont renfermées dans l'intestin grêle en quantité considérable, les sons que celui-ci fournit diffèrent de ceux donnés par la vessie pleine d'urine, en ce qu'il reste presque toujours vers quelque point de la masse intestinale un peu de sonorité en rapport avec la présence d'une petite quantité de gaz. D'ailleurs la forme et le siége de l'espace occupé par cette obscurité de son rappellent assez bien ceux qu'affecterait le réservoir de l'urine distendu ; mais la matité occupe ici un espace plus large et moins nettement circonscrit. On trouve cependant des cas dans lesquels il est assez difficile de décider au premier abord si c'est bien l'intestin que l'on rencontre sur le point percuté (1). Des douleurs légères ayant leur siége dans le lieu occupé par l'intestin grêle, des troubles de digestion et des accidents fonctionnels du même genre que dans les gastrectasies, viennent se joindre aux signes physiques précédents.

Dans les ectasies du cœcum et du colon, c'est sur le siége qu'occupent ces parties, c'est-à-dire sur la fosse iliaque droite pour le cœcum, sur le flanc droit pour le colon ascendant, sur les parties voisines de l'ombilic pour le colon transverse, sur le flanc gauche pour le colon descendant, sur la fosse iliaque droite pour le colon descendant, que se trouvent les caractères suivants : saillie arrondie, appréciable à l'inspection et à la palpation ; dans le cas de matières fécales accumulées et endurcies, toucher en rapport avec la présence de tels corps ; dans les cas où des liquides et des gaz existent à la fois dans ces gros intestins, bruit de flot, de clapotement, obtenu par la palpation et par un choc sec imprimé à l'intestin ; matité, absorption du son, défaut d'élasticité si les matières accumulées sont liquides ; sonorité tympanique, élasticité, si des gaz y sont exclusivement contenus ; bruit hydraérique si des fluides élastiques et des substances aqueuses y sont à la fois renfermés. Vient-on à changer le malade de position, la matité en rapport avec les liquides varie de place et se porte vers les portions du gros intestin déclives, tandis que la sonorité se prononce en haut ; des frictions légères, faites dans le sens de la progression des matières, favorisent ce changement de siége des substances contenues et des sons obtenus par la plessimétrie. Le plus souvent on observe alors des coliques plus ou moins vives ; la défécation est nulle, et après un certain temps il y a des évacuations en quantité plus ou moins grande de gaz, de matières solides ou liquides. Des injections d'eau dans le gros intestin peuvent aussi servir à constater, par les variations de son plessimétrique dont elles sont la cause, que les gros intestins sont dilatés.

L'*ectasie du rectum* se reconnaît par le toucher de cet intestin et par la percussion du sacrum, qui fait trouver des sons en rapport avec la nature des substances qui la causent.

Marche des accidents. — D'après les considérations établies dans les paragraphes précédents, l'angibrômectasie détermine des accidents très-divers suivant la manière dont elle se développe. Il

(1) Les sons que donne l'iléon dilaté se rencontrent aussi en arrière, en bas et à droite, dans le bassin et dans la région située entre le grand trochanter et la crête iliaque. Il faut, pour les obtenir sur ce point, déprimer très-fortement les parties molles sur les os et percuter avec un certain degré de force.

est des cas, en effet, où, dans un espace de temps très-court, du jour au lendemain, par exemple, et notamment dans les fièvres graves, le conduit alimentaire se distend par une grande quantité de gaz, d'aliments ou de liquides; et ce sont là les cas les plus fâcheux, ceux où surviennent principalement des troubles graves de circulation et de respiration. Il en est d'autres, au contraire, où l'ectasie du tube alimentaire se déclare si lentement que c'est seulement après des mois qu'on voit le ventre se dilater. Souvent alors les phénomènes morbides que cause la dilatation sont peu prononcés. Entre ces deux extrêmes on trouve tous les degrés possibles d'acuité ou de chronicité dans l'invasion des accidents.

Etiologie, pathogénie. — L'habitude que l'on contracte de prendre dans un seul repas une grande quantité d'aliments, l'usage d'une nourriture ou de boissons susceptibles de dégager une quantité considérable de gaz, les circonstances nombreuses qui font que la défécation ne s'opère pas ou ne se fait qu'incomplétement, l'accumulation dans le conduit digestif d'aliments, de chyme, de fèces, de fluides sécrétés, de gaz, sont d'abord des circonstances très-propres à déterminer les angibrômectasies.

Une disposition, congénitale ou acquise, telle que les fibres de l'angibrôme et les muscles des parois abdominales soient faibles; un changement dans la constitution, survenu très-ordinairement dans les derniers temps de l'âge viril, et tel que le ventre grossit; l'anémie, etc., favorisent singulièrement le développement du tube digestif que déterminent les causes précédentes.

Les sténosies du tube digestif sont fréquemment suivies de dilatations dans les parties de ce conduit situées au-dessus. C'est ainsi, par exemple, que les coarctations de l'anus décident fréquemment une ectasie générale de l'angibrôme. C'est encore ainsi que l'utérus dilaté ou une tumeur située dans le bassin compriment le rectum, gênent l'évacuation des fèces et des gaz, et deviennent des causes réelles de dilatations angibrômiques. Les phlegmasies du conduit alimentaire sont souvent aussi suivies de sa dilatation, qui alors peut souvent être la conséquence des rétrécissements produits par l'état inflammatoire ou du dégagement de gaz qui se fait aux dépens des aliments ou des boissons mal digérés. L'anervie (paralysie), ou même l'hyponervie des fibres musculaires intestinales est probablement aussi susceptible de favoriser le développement du tube alimentaire. C'est peut-être en partie de cette façon qu'à la suite de certaines attaques d'hystérie on voit le ventre se tuméfier très-rapidement par l'expansion des fluides élastiques. Il suffirait que la contractilité fibrillaire de l'angibrôme vînt en effet à être diminuée (comme on voit les muscles se paralyser quelquefois chez les femmes hystériques) (1), pour que l'élasticité des gaz que contient ce conduit les fît brusquement dilater. Notons même que des douleurs abdominales ou thoraciques gênant les mouvements nécessaires pour l'évacuation des gaz, que des affections cérébrales qui ne permettent point l'accomplissement régulier des actions musculaires nécessaires pour l'excrétion des fèces et des fluides élastiques, peuvent ainsi devenir les causes d'ectasies angibrômiques.

Quant à la pathogénie de la dilatation du tube digestif, elle a été assez largement traitée dans le courant de cet article pour que nous puissions nous dispenser d'y revenir ici. Notons seulement que les angibrômectasies entrent comme éléments dans une foule de maladies; qu'elles se retrouvent fréquemment comme symptômes, comme coïncidences, comme complications: dans les phlegmasies du tube digestif et principalement dans l'entérite septicoémique (fièvre typhoïde), dans les empoisonnements, dans la constipation, dans certaines névropathies gastentériques mal déterminées, dans les souffrances des ovaires ou du péritoine, dans les affections les plus variées du cœur, du poumon ou même du cerveau; que c'est une très-grande faute en thérapeutique de ne pas tenir compte de l'existence de l'état organopathologique dont il s'agit; que cet état peut être infiniment plus grave que la lésion souvent fort peu importante qui le cause; qu'il est fréquemment suivi des accidents les plus graves; qu'il entraîne souvent la mort; que ce symptôme doit être combattu lors même que l'on ne peut rien opposer aux lésions organiques qui le produisent; qu'en général, faute de songer assez à l'étude des organes malades, et *précisément parce qu'on se laisse aller à l'étude de la maladie dans son ensemble*, on oublie de faire une attention assez sérieuse à l'angibrômectasie, à laquelle il est souvent possible de s'opposer avec de grandes chances de succès, ainsi que les considérations suivantes vont le prouver.

Thérapeutique. *Remédier aux causes qui produisent la dilatation.* — Il n'existe pas plus de remède spécial contre les dilatations du tube digestif que contre la plupart des autres affections. Avant tout, il faut songer à la cause qui leur donne naissance, et nous venons de voir combien celle-ci peut être variée. Nous renvoyons au traitement des sténosies (rétrécissements) angibrômiques pour ce qui les concerne et à celui des lésions qui peuvent être les points de départ des indications thérapeutiques. L'étude attentive du paragraphe précédent, relatif aux causes, conduira souvent, et d'après les données du plus simple bon sens, à trouver les moyens de remédier aux dilatations gastrentériques. Aussi n'établirons-nous ici que des notions générales qui seront complétées par l'étude des autres états organo-pathologiques que plus tard nous aurons à passer en revue.

Remédier aux sténosies. — Remédier aux sténosies aiguës ou chroniques du pylore, de la valvule iléo-cœcale, du colon ou de l'anus, telle est d'abord l'indication qui se présente dans un grand nombre de cas.

Solliciter les contractions du tube digestif dilaté. — Solliciter les contractions du tube digestif dilaté, telle est ensuite celle qu'il est le plus souvent utile de remplir. Pour y parvenir, il est souvent avantageux, dans les cas chroniques, d'avoir recours à une médication tonique; pour les cas

(1) Nous avons fréquemment observé cette paralysie, sur laquelle nous espérons prochainement publier un travail.

aigus, il peut même être utile d'appliquer sur le ventre des réfrigérants actifs, tels que de la glace pilée et renfermée dans une vessie, moyen qui non-seulement a l'avantage de faire que les intestins dilatés se resserrent, mais encore de déterminer une diminution de volume dans les gaz que contient l'angibrôme.

Frictions. — Les frictions pratiquées sur l'abdomen avec la main, la flanelle, les corps gras, peuvent aussi avoir de l'utilité pour ranimer le mouvement péristaltique des organes abdominaux. Ce n'est pas l'huile de camomille camphrée qui *dans la tympanite* fait évacuer les gaz, ce sont à coup sûr les mouvements que l'on exécute et qui sollicitent ceux de l'intestin. Peut-être même (et j'ai de fortes raisons pour le croire) que dans les cas où les frictions avec l'onguent mercuriel, pratiquées sur le ventre, ont, dans la péritonite, déterminé un mieux-être remarquable, ce succès était dû aux résultats des mouvements qu'on pratiquait, et non pas à l'action du médicament.

Chez quelques personnes dont les parois abdominales distendues ont perdu leur ressort, des ceintures, des ventrières (dont la compression, d'ailleurs modérée, doit être plutôt dirigée de haut en bas que de bas en haut pour contribuer le moins possible au refoulement du diaphragme), ont eu fréquemment de l'utilité; dans certaines affections aiguës, je me suis assez bien trouvé de faire pratiquer sur l'abdomen dilaté par des gaz une compression méthodique beaucoup plus forte.

Pressions exécutées sur l'estomac et sur les gros intestins. — C'est avec le plus grand avantage que dans quelques cas on exerce sur l'estomac dilaté des pressions faites dans la direction de cet organe, et depuis la grosse extrémité de celui-ci jusqu'à la région pylorique. De cette sorte on détermine fréquemment l'excrétion des gaz et des matières que renferme le ventricule. Des pressions du même genre, dirigées sur le milieu de l'abdomen en même temps que le malade est couché sur le côté droit, ont aussi fréquemment favorisé la progression des matières à travers l'ouverture de la valvule iléo cœcale. Ces mêmes pressions, dirigées d'abord de bas en haut dans la direction du colon ascendant, ensuite de droite à gauche et horizontalement dans le sens du colon transverse, puis enfin de haut en bas et à gauche, suivant le trajet du colon descendant, ont souvent déterminé (comme le changement successif du siége de la matité le démontrait) la progression des matières dans le gros intestin. Il n'est pas jusqu'à la partie du rectum située entre le coccyx et l'anus, où souvent les fèces s'accumulent, qui ne puisse être vidée par des pressions pratiquées sur elle avec un certain degré de force.

Cathétérisme de l'oesophage et de l'intestin. —Le cathétérisme de l'œsophage et de l'intestin par l'emploi de très-grosses sondes est un des moyens les plus utiles de débarrasser promptement l'estomac et l'intestin des matières qu'ils contiennent. Je ne sais pas, en vérité, pourquoi on n'a pas plus souvent recours à ce mode d'évacuation qui n'a aucune espèce de danger. Ce n'est pas à coup sûr la difficulté de l'introduction d'une sonde dans l'estomac qui doit ici arrêter, car cette difficulté est absolument nulle, et il suffit de placer la tête dans une position convenable et de pousser l'instrument dans le pharynx pour arriver très-vite dans l'estomac. Ce moyen n'étant pas en général proposé dans les auteurs de médecine, on ne l'emploie presque jamais; pour ma part, il m'a été fréquemment utile, et j'ai évacué ainsi dans bien des cas les matières liquides ou gazeuses qui distendaient la partie supérieure du tube digestif. J'ai même vu que les gaz contenus dans l'intestin grêle refluaient alors parfois à travers le pylore et s'échappaient par la sonde. Celle ci se bouche parfois par des liquides que l'on peut attirer au dehors à l'aide d'un corps de pompe. On facilite encore très-bien l'évacuation dont il s'agit en faisant pratiquer en même temps des frictions sur l'épigastre et sur les régions de l'abdomen occupées par l'intestin grêle.

Des considérations du même genre sont entièrement applicables à l'anus et au rectum. Dans un nombre de cas assez considérable et dans lesquels il s'agissait d'aérentérectasies développées sous l'influence de l'entérite septicoémique, et alors que les accidents produits par cette accumulation de gaz étaient des plus graves, nous avons fait évacuer une partie de ces gaz en introduisant une sonde à plusieurs pouces de hauteur dans le rectum. Plusieurs de ces malades guérirent, qui très-probablement eussent succombé si l'on n'avait pas eu recours à cette évacuation.

Ponction de l'angibrôme. — On a cherché à remédier directement à l'aérentéractasie en ponctionnant le cœcum; les essais de ce genre qui, m'a-t-on dit, ont été faits à l'Hôtel-Dieu, n'ont pas été heureux. Il paraît que sur des animaux qui, à la suite de l'ingestion de certains aliments, éprouvent une énorme dilatation du tube digestif par des gaz, on a eu parfois recours avec succès à cette médication hardie; mais sur l'homme on ne pourrait y penser qu'autant que l'art posséderait quelque moyen de perforer l'intestin sans courir le risque d'un épanchement abdominal. M. Velpeau a souvent porté avec le plus grand succès et sans accident un trois-quarts ou une canule très-déliée dans les intestins remplis par des gaz, à l'effet d'évacuer ceux-ci.

Emétiques. purgatifs. — Dans la pratique ordinaire, les émétiques et les purgatifs sont les moyens les plus utiles pour déterminer l'évacuation des matières contenues dans le tube alimentaire; le tartrate antimonié de potasse remplit fréquemment la double indication de procurer des vomissements et de donner lieu à des selles plus ou moins abondantes; l'ipécacuanha agit aussi très-bien comme émétique; l'extrait de coloquinte, la gomme gutte, l'aloès sont des purgatifs très-commodes pour les cas chroniques, et ils *irritent* beaucoup moins l'intestin qu'on ne le croit communément. Ailleurs on se sert, pour les cas aigus, des purgatifs salins; mais on devra éviter les eaux purgatives qui contiennent des gaz, telles que l'eau de Sedlitz et de Pullna. La présence de ces fluides élastiques qui se dégageraient dans l'intestin ne ferait qu'ajouter une cause de plus de dilatation à celles qui existaient précédemment. Je les remplace ordinairement, dans les cas d'aérentérectasie, par des potions dans lesquelles les sulfates de magnésie ou de soude entrent dans les

proportions de 30 à 50 grammes pour 150 à 250 grammes d'eau ; l'huile de ricin, la manne et les autres purgatifs plus au moins analogues aux aliments réussissent moins ici que ne le font les substances précédentes.

Cas ou il faut s'abstenir de purgatifs ou être réservé dans leur emploi. antiphlogistiques. — Quand il existe une vive inflammation du tube alimentaire, quand on craint que, sur quelque point, l'intestin ramolli ou aminci ne soit dans des conditions où la perforation soit possible, on sera réservé sur l'emploi des purgatifs et des frictions, et l'on n'y aura recours qu'avec les plus grandes précautions. Souvent, lorsqu'il existe des phlegmasies intestinales coïncidentes, on se trouve bien d'avoir recours, en même temps qu'aux évacuants, *à des saignées* locales, à des cataplasmes, en un mot à la médication antiphlogistique.

Parfois il arrive que les intestins très-distendus cessent de se contracter même sous l'influence des purgatifs : alors il faut se garder d'employer ceux-ci à des doses de plus en plus fortes, car, en accumulant des quantités nouvelles de ces substances dans le tube digestif, on ne remédierait pas au mal, et on ne ferait que déposer dans l'angibrôme des matières irritantes qui pourraient y occasionner des lésions graves suivies de phlegmasies et de ramollissement. On aurait recours, dans de telles circonstances, aux moyens mécaniques précédemment indiqués, en les combinant, suivant les cas, avec des antiphlogistiques, avec des purgatifs doux et huileux, avec des réfrigérants, ou avec des moyens susceptibles de déterminer le resserrement plus ou moins lent des fibres charnues.

Astringents, réfrigérants donnés a l'intérieur. — C'est dans ce dernier sens qu'agissent sans doute le tannin et les substances qui en contiennent, telles que les écorces de quinquina, de chêne, la noix de galle, etc. Ces moyens ne peuvent être employés avec avantage que dans les dilatations lentes et dans les cas où le tube digestif a perdu son ressort. C'est ce qui a lieu à la suite des maladies aiguës et de durée, alors que l'abstinence ou l'alimentation insuffisante ont longtemps continué, ou bien encore lorsque le tube digestif, longtemps dilaté par des gaz et des liquides, s'est pour ainsi dire accoutumé à cette ectasie permanente. Dans des circonstances semblables, je me suis très-bien trouvé du vin de quinquina bien préparé et de médicaments du même genre. Je n'ai pas osé avoir recours à l'acétate de plomb, qui pourrait être proposé, mais qui est toujours vénéneux. L'eau froide et même la glace, avalée par fragments et d'une manière plus ou moins répétée, remplissent beaucoup mieux, pour l'estomac, l'indication qu'on se propose ici ; tandis que les lavements du même genre, introduits dans le rectum, peuvent, pour le gros intestin, produire le même effet.

Alimentation. — L'alimentation dans les angibrômectasies mérite la plus sérieuse attention. Règle générale : *quand le conduit alimentaire est très-dilaté par des substances variées, par des aliments, par des liquides et même par des gaz, il faut soumettre les malades à une abstinence sévère jusqu'à ce qu'on ait évacué ces substances.* Si l'on porte des aliments dans l'estomac, rempli de matières qui y ont séjourné, ils augmenteront la dilatation, seront mal digérés, dégageront des gaz et seront la source d'accidents nouveaux ; si des fèces distendent la dernière partie de l'angibrôme, non-seulement les digestions seront troublées, mais le cours des matières sera rendu difficile dans toute l'étendue du conduit gastrentérique. *La dilatation aiguë de l'angibrôme est peut-être l'un des cas où l'abstinence doit être la plus sévère ;* mais là comme ailleurs elle ne doit pas durer longtemps : il faut tout d'abord s'occuper d'évacuer les substances qui distendent le tube digestif, et recourir ensuite à une alimentation en rapport avec l'état des organes.

Il sera principalement utile de choisir, pour le régime des malades dont le conduit alimentaire est chroniquement dilaté, soit par des fèces, soit par des fluides élastiques, des substances *qui sous un petit volume* contiennent une grande quantité de principes réparateurs, et qui, telles que des matières animales et fibrineuses, dégagent peu de gaz dans le tube digestif. L'usage des fécules et des autres aliments qui donnent naissance à une grande proportion de fluides élastiques n'est pas le moins du monde convenable. Au contraire, les épices un peu forts, le vin pur et généreux, les préparations dans lesquelles entre l'alcool à des doses modérées, et données dans les angibrômectasies habituelles, sont souvent utiles et rétablissent fréquemment des digestions languissantes.

Certes, ce n'est pas dans les cas d'ectasie du tube digestif qu'il convient, en général, d'appliquer sur le ventre des cataplasmes, et de donner à l'intérieur et en abondance de l'eau décorée du nom de tisane. Il résulte de l'emploi abusif de ces moyens, dans de telles circonstances, une sorte de macération des tissus, un ramollissement véritable et une tendance plus grande à la dilatation. On voit fréquemment, lorsque l'estomac plein de gaz vient de recevoir encore des liquides abondants (pris spontanément ou d'après l'avis du médecin), que cet organe contient longtemps les liquides ; ceux-ci donnent lieu au bruit de flot, et ils causent la sensation d'un poids douloureux qui ne se dissipe que lentement. A plus forte raison les eaux alcalines et gazeuses ne sont point ici convenables. Ce n'est point d'une manière banale, comme on le fait habituellement, que les eaux gazeuses doivent être données. C'est dans certaines circonstances déterminées qu'elles conviennent, et certes elles ne sont pas indiquées (comme nous l'avons dit pour les eaux purgatives) lorsque le tube digestif dilaté outre mesure le serait plus encore par suite des fluides élastiques qu'elles dégageraient.

Mais, en revanche, l'habitation à la campagne, la respiration d'un air pur et sec, de celui des montagnes, par exemple, l'exercice, de longues promenades et parfois l'équitation, l'usage des bains froids, et particulièrement celui des bains de mer, de ceux de la Rochelle, du Havre, de Dieppe, etc., peuvent avoir une très-grande utilité pour les cas de dilatations chroniques du tube digestif.

Eaux minérales. — C'est sur des principes plus ou moins analogues aux précédents qu'il faudra se

diriger lorsque, dans les maladies du tube digestif, il s'agira de recommander aux malades plutôt l'usage de telles eaux minérales que celui de telles autres, et il faudra se garder d'ajouter foi à ces innombrables notices que l'on reçoit chaque année, et qui semblent constituer chaque source sulfureuse, gazeuse, alcaline ou ferrugineuse, en une sorte de panacée contre les maladies du tube digestif, maladies qu'on ne s'est presque jamais occupé de spécifier.

---

7. *Recherches cliniques sur les maladies du cœur;* par C. Forget, professeur de clinique médicale de la Faculté de Strasbourg.

(Suite : voir Encycl., t. 145, septembre 1844, p. 30.)

(Gazette médicale de Paris, N° 41.)

CHAPITRE IV. — *De la formation des caillots sanguins dans les cavités du cœur pendant la vie.*

C'est surtout à M. Bouillaud que nous devons encore d'avoir rappelé l'attention des praticiens sur la formation des caillots dans le cœur comme cause de mort, sujet également bien étudié par le docteur Legroux. Cependant cet accident avait déjà été fréquemment élucubré par des auteurs très-anciens, sous le nom de *polypes du cœur :* on peut lire, dans l'ouvrage de Morgagni (*De sedib. et caus. morb.*; epist. XXIV, n° 22 et seq.) la liste d'une vingtaine d'auteurs qui, depuis Galien, ont exploité cette matière d'une façon plus ou moins complète ; mais la première dissertation spéciale paraît être la lettre *De polypo cordis*, de Sébast. Pissinus (de Lucques), en 1654. Néanmoins la question n'a vraiment acquis de l'importance que depuis la dissertation de Malpighi : *De polypo cordis*, en 1666. Cette idée de *polypes* s'est transmise d'auteur en auteur jusque vers le milieu du siècle dernier, époque où l'illustre J.-L. Petit démontra que ces prétendus polypes n'étaient autre chose que des caillots sanguins. (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1732.) Voilà pour leur nature : quant à la symptomatologie, son importance était déjà pressentie par ce même Pissinus, qui dit à ce sujet : « Signa ista utilia futura, « deficientibus aliis indiciis quibus affines morbi diagnosci solent. » (*Loc. cit.*) C'est-à-dire qu'il reconnut très-bien que le diagnostic devait surtout être déduit par voie d'exclusion. Riolan a laconiquement résumé les signes diagnostiques de ces concrétions, dans la phrase suivante : « Qui pre- « muntur spirandi difficultate, cum pulsus intercep- « tione sine tussi, sine ullâ suspicione hydropis » pulmonum aut vomicæ, suspectam habere debent « repentinam suffocationem cordis à polypo. » (*Antropograph.*, lib III, cap. 12.)

La symptomatologie établie par MM. Bouillaud et Legroux se complète de toutes les notions sur les maladies du cœur, acquises depuis Riolan ; néanmoins les signes fondamentaux se trouvent être encore cette dyspnée avec interception du pouls, sans toux et sans signes d'autre lésion pouvant expliquer ces phénomènes, arrivant tout à coup et faisant ainsi soupçonner la formation de caillots dans le cœur : sous ce rapport, l'illustre anatomiste du dix-septième siècle est, on le voit, presqu'au niveau des notions actuelles ; car le tumulte du cœur et certains bruits de souffle qui peuvent se rencontrer dans ce cas, et que l'oreille peut percevoir, ajoutent peu de valeur au groupe des symptômes énoncés par Riolan.

L'arrêt partiel du sang dans les cavités du cœur, et par conséquent la possibilité de la formation des caillots pendant la vie, sont plus fréquents qu'on ne le suppose généralement. Cet arrêt doit se produire lorsque les contractions du cœur s'affaiblissent aux approches de l'agonie, et la formation des caillots doit souvent concourir à hâter la mort. Certaines affections inhérentes à l'appareil circulatoire doivent favoriser directement la formation des caillots ; telles peuvent être les adhérences du péricarde qui portent obstacle au retrait complet des parois du cœur ; les ossifications et rétrécissements valvulaires qui retiennent le sang, détruisent le poli des surfaces de glissement ; l'endocardite qui, de même que la phlébite, doit faciliter l'arrêt, la coagulation du sang, etc. Il est également rationnel d'admettre que la plasticité du sang qui s'observe dans les phlegmasies doit tendre au même résultat ; de même de la syncope, etc.

A propos des caillots sanguins dans les phlegmasies, on a prétendu, dans ces derniers temps, que les caillots *ambrés* qu'on rencontre dans les cavités du cœur et des gros vaisseaux, sur les cadavres, sont un signe de l'état inflammatoire. Or, nous pouvons assurer que, maintes fois, nous avons rencontré de ces caillots ambrés à la suite de maladies dont la nature inflammatoire est très-contestable ou du moins contestée : dans des phthisies avancées, des hydropisies, et dans cette entérite folliculeuse contre laquelle existe aujourd'hui un soulèvement général qui se calmera, nous l'espérons, avec l'effervescence de la réaction contre les idées d'un illustre mort, qui, pourtant, ne fit que traduire les observations des anciens les plus révérés. (Voir l'historique de notre entérite folliculeuse.)

Quant à ce qui concerne plus spécialement notre sujet, on a donné pour preuve de ce que les caillots se sont formés pendant la vie, l'aspect blanchâtre, opaque, fibrineux de ces mêmes caillots. Eh bien ! nous pouvons affirmer encore que très-souvent des caillots transparents, gélatineux au moment de l'autopsie, deviennent opaques et comme fibrineux du jour au lendemain, ce qui nous a frappé et même désappointé lorsque nous présentions le lendemain à nos élèves les produits des autopsies de la veille ; de sorte que ce caractère n'aurait tout au plus de signification que dans les cas où les caillots se présenteraient opaques et fibrineux au moment même de l'autopsie, ce qui, pour nous, ne comporte encore que la valeur d'une présomption.

Dans l'incertitude où nous sommes à cet égard, les signes de la formation des caillots pendant la vie résulteraient surtout des symptômes particuliers observés sur le vivant, combinés, il le faut bien, avec la constatation, sur le cadavre, de caillots plus ou moins consistants, fibrineux, intriqués dans les colonnes charnues ou adhérents avec certains points altérés, rugueux, de la surface des cavités du cœur. Ces caillots ont surtout de la valeur lorsqu'ils se rencontrent dans le ventricule gauche, vu que celui-ci

est ordinairement vide, tandis que les cavités droites contiennent presque toujours une certaine quantité de sang noir plus ou moins coagulé; c'est pourquoi le ventricule droit est celui où l'on rencontre le plus ordinairement les caillots qu'on suppose formés pendant la vie.

La formation des caillots dans le cœur n'a d'importance réelle en diagnostic et d'utilité possible en thérapeutique que par elle-même, elle paraît déterminer la mort; car lorsqu'elle se lie à une affection chronique au degré d'épuisement, ou bien à une affection aiguë prochainement mortelle par elle-même, telle que l'est une pneumonie suppurée, par exemple, la coagulation du sang, pendant la vie, n'est qu'un phénomène accessoire, un simple objet de curiosité. Nous pourrions produire bon nombre d'observations relatives à ces divers cas; mais pour ne pas abuser de la patience du lecteur, nous nous bornerons à quelques-uns comme exemples.

Signes de maladie du cœur; amélioration; mort subite; caillots fibrineux dans le ventricule droit.

Obs. XLIV. — Une femme de 65 ans, de forte constitution, journalière, se dit affectée depuis quinze jours de dyspnée, anorexie, faiblesse, puis gonflement des jambes, etc. Elle entre à la Clinique le 15 mai 1843.

A l'examen : symptômes précédents; plus, sensation pénible à la région précordiale, où il n'existe ni voussure ni matité notable; mais les battements du cœur sont tumultueux, irréguliers, avec quelques bruits de souffle obscur; pouls peu développé, irrégulier; quelques râles muqueux dans le thorax; douleur à la pression dans le côté droit de l'abdomen, sans tumeur appréciable; selles régulières. (Chiend. nitré; potion avec teint. de digit.; lait pour aliment.)

Les jours suivants, la respiration est plus libre, le cœur moins tumultueux, plus régulier; pouls plus développé; les jambes sont désenflées. (Même traitement; soupes.)

Le 22 au matin, on nous rapporte que, vers cinq heures, elle a été prise tout à coup de dyspnée bientôt suivie de syncope et de mort; huit jours après son entrée.

Nécroscopie 28 heures après la mort.

Thorax. Œdème et emphysème léger des deux poumons; cœur de volume moyen; ventricule gauche un peu hypertrophié; quelques points d'ossification à la base des valvules aortiques et mitrale dont le jeu n'est pas sensiblement altéré. Le ventricule droit est aussi légèrement épaissi. Sa cavité est occupée par un caillot fibrineux, opaque, décoloré, dense, élastique, envoyant des prolongements entre les colonnes charnues et dans les gros vaisseaux.

Rien de particulier dans les autres organes, y compris l'encéphale, qu'on examine avec soin.

Il est évident que les altérations du cœur et du poumon, quoique réelles, et ayant occasionné les troubles observés lors de l'entrée à l'hôpital, n'ont pas pu déterminer cette mort prompte, alors surtout que la malade paraissait être en voie de convalescence. Les circonstances de la mort, corroborées par les caractères anatomiques du caillot rencontré à l'autopsie, nous font penser que ce caillot même, sous l'influence de je ne sais quelle cause accidentelle, s'est formé pendant la vie et a causé cette mort inattendue et si rapide.

Dans plusieurs circonstances, nous avons pu diagnostiquer la formation de ces caillots et la mort prochaine, notamment dans un cas publié en 1836. (*Mémoire sur quelques espèces d'Asphyxies. Journ. hebdom.*, 1836, tom. IV.)

Dans certains cas, les lésions sont si complexes qu'il est difficile de faire la part des divers éléments. Bien que le cas suivant soit de ce genre, nous pensons néanmoins que la formation des caillots pendant la vie est ce qui a déterminé la mort.

Hydropisie; péricardite latente; symptômes de suffocation; mort prompte; caillots dans le ventricule droit.

Obs. XLV. — Une femme de 52 ans, de constitution détériorée, couturière, se dit malade depuis cinq mois. Elle assure n'avoir jamais rien éprouvé du côté du cœur; cependant la maladie a débuté par l'œdème des jambes, puis l'ascite s'est formée.

Le 21 octobre 1837, elle est prise d'oppression vive et entre à la Clinique le jour même. On constate : œdème notable des membres abdominaux, ascite avec météorisme et douleur abdominale à la pression, diarrhée, orthopnée sans toux, thorax sonore à gauche, matité, respiration obscure à droite et en arrière. Battements du cœur tumultueux, obscurs; pouls petit et faible. Elle dit avoir mangé des choux qui lui causent cette oppression. (Sinapismes aux jambes, infus. de tilleul.)

Potion. Prenez : Eau distill. de tilleul, 120 grammes.
Acétate d'ammoniaque, 30 —
Sirop d'écorces d'orange, 30 —

Le 22, l'oppression persiste, les battements du cœur, toujours tumultueux, ont moins d'énergie que la veille; le pouls est insensible; refroidissement des extrémités (vésicatoire sur le sternum). Mort dans la journée, vingt-quatre heures après l'invasion de la suffocation.

Bien que, pendant la vie, nous ayons soupçonné la formation des caillots comme cause directe de la mort, l'autopsie est venue jeter quelques doutes dans notre esprit.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Quelques adhérences pleurétiques. Poumon gauche sain, poumon droit refoulé par un épanchement séreux, limpide, assez considérable.

Le péricarde contient soixante grammes de sérosité lactescente. Il est parsemé de fausses membranes assez consistantes, adhérentes à la séreuse qui est pointillée de rouge (péricardite).

Le cœur n'est pas très-volumineux; ses parois ne sont pas hypertrophiées; il n'existe aucune altération aux valvules. Le ventricule droit contient un caillot assez volumineux, décoloré, fibrineux, consistant, élastique, fortement intriqué dans les colonnes charnues.

Abdomen. Adhérences anciennes entre quelques anses intestinales; sérosité limpide abondante dans le péritoine.

Eh bien! est-ce la péricardite chronique, est-ce

l'épanchement pleural qui ont produit la dyspnée, le tumulte du cœur, l'extinction du pouls qui ont enlevé la malade en vingt-quatre heures? L'un ou l'autre de ces éléments et même leur réunion ne nous paraissent pas expliquer suffisamment cette anxiété, cette suffocation si prompte que nous croyons donc pouvoir encore attribuer à la formation de ce caillot dont les caractères anatomiques, d'ailleurs, sont ceux assignés à la formation pendant la vie.

Quoi qu'il en soit, ce formidable accident est de telle nature qu'il s'aggrave par lui-même; un noyau fibrineux une fois formé dans le cœur, la mort paraît inévitable, et parce que ce noyau tend incessamment à s'accroître au lieu de se résoudre, et que, restât-il stationnaire, il n'existe aucune issue pour ce corps étranger qui doit finir par obstruer les voies centrales de la circulation. Néanmoins, comme il faut faire quelque chose, la théorie indiquerait dans ces cas de tirer un peu de sang, si les forces le permettent, et de stimuler le cœur par toutes les voies pour favoriser ses contractions et partant l'attrition, l'expulsion du corps étranger, si la chose était possible.

A part cette formation subite de ces caillots volumineux qui, à la lettre, tranchent la vie en arrêtant le jeu du cœur, et que nous appellerions volontiers caillots *aigus*, il en est qui paraissent se former lentement, s'organiser sourdement, conservant un volume compatible avec la prolongation de l'existence; c'est ce que, par opposition aux précédents, nous appellerions caillots *chroniques*. Cette distinction n'est pas, au fond, une nouveauté, car elle est fondée sur une altération bien connue sous le nom de *végétations* des valvules du cœur, végétations auxquelles, en raison de certaines ressemblances, on a voulu donner une origine vénérienne, mais que l'anatomie pathologique démontre clairement n'être que de la fibrine du sang qui s'est concrétée en adhérant aux saillies des valvules. On a vu un exemple de ces végétations compliquant l'ossification des valvules (obs. XXX). Je me rappelle avoir observé, il y a deux ou trois ans, un autre fait de ce genre dont je n'ai pas l'observation sous la main, mais dont les détails essentiels sont très-présents à ma mémoire: il s'agit d'un individu présentant tous les signes d'une altération valvulaire, ayant succombé avec des palpitations, de la dyspnée, de l'anasarque, etc.; et à l'autopsie, au lieu d'un épaississement, d'une ossification valvulaire, nous trouvâmes de ces prétendues végétations garnissant le contour de l'orifice mitral où elles occasionnaient un rétrécissement: elles ressemblaient assez bien à des végétations syphilitiques; mais, en y regardant de près, on reconnaissait qu'elles étaient constituées par de la fibrine concrète adhérente à la surface rugueuse, pointillée de la valvule, dont on les détachait assez nettement. Bien que cette altération soit peu commune, on en rencontre pourtant des échantillons dans la plupart des collections de faits relatifs aux maladies du cœur; ce qui nous fait moins regretter l'insuffisance de nos propres observations.

Enfin, nous avons à produire un fait curieux de caillots, dont les analogues, assez rares pourtant, ont été recueillis par quelques observateurs, notamment par MM. Bouillaud et Legroux. Il s'agit de caillots au centre desquels existait du pus.

On agite encore aujourd'hui la question de savoir si ces caillots ne sont pas des concrétions primitivement sanguines qui ont subi la fonte purulente, ou plutôt s'ils ne résultent pas du transport par résorption d'un peu de pus qui, déposé dans les cavités du cœur, aurait provoqué autour de lui la coagulation du sang qui l'envelopperait comme un kyste (voyez *Compendium de Méd. prat.*, art. *Cœur*). Eh bien! le fait suivant milite en faveur de cette dernière opinion, car il s'agit évidemment ici d'un cas de résorption purulente.

Cavernes tuberculeuses; ulcérations intestinales; mort; caillots purulents dans le cœur; infiltration purulente du rein.

Obs. XLVI.—Un homme de 70 ans, jadis de forte constitution, mais amaigri, au teint jaunâtre, nous est apporté, le 7 juin 1843, dans un état voisin de l'agonie. Nous obtenons pour tout renseignement qu'il toussait depuis longtemps, mais que depuis un mois il est plus mal. On entend le râle trachéal à distance; le malade expectore avec difficulté d'abondants crachats puriformes; on perçoit du gargouillement dans presque toute l'étendue du thorax; battements du cœur faibles et tumultueux, pouls très-petit et fréquent; infiltration légère des extrémités inférieures qui présentent quelques taches de purpura de diverses grandeurs. (Eau vineuse.)

Potion. Prenez :	Eau de tilleul. . . .	100	grammes.
	Eau de fleurs d'orange.	30	—
	Teinture de cannelle. .	4	—
	Sirop d'écorces d'orange.	30	—

Mort dans la nuit.

Nécroscopie 30 heures après la mort.

Thorax. Le poumon droit est criblé de cavernes de toutes grandeurs; le poumon gauche, moins désorganisé, est œdémateux et congestionné dans les points qui ne sont pas occupés par des tubercules à divers degrés.

Cœur de volume normal, assez flasque. En ouvrant le ventricule gauche, on trouve à l'intérieur, accolée à sa paroi externe, une petite tumeur du volume d'une baie de raisin et formée par une espèce de kyste fibrineux rempli de pus crémeux, et dont les racines filandreuses sont intriquées dans les colonnes charnues. Du côté de la cloison interventriculaire existe une autre tumeur de même aspect, blanchâtre, assez résistante, au centre de laquelle existe aussi du pus assez épais. Notez que ce ventricule ne contient point de sang liquide. Le ventricule droit et les oreillettes contiennent une certaine quantité de sang noir liquide ou en caillots.

Abdomen. Foie et rate à l'état normal; on n'y trouve point de traces d'abcès métastatiques. Le rein gauche offre à sa surface antérieure une plaque blanc-jaunâtre, tranchant sur la rougeur environnante, allongée, irrégulière, de 7 centim. de longueur sur 3 ou 4 de largeur, pénétrant dans l'épaisseur de l'organe, comme on s'en assure par l'incision, laquelle démontre que cette tache est formée par du pus infiltré dans la substance corticale. Rien dans le rein droit.

L'intestin grêle, dans l'étendue de près d'un mètre au-dessus de la valvule iléo-cœcale, est parsemé de petites ulcérations d'origine évidemment tuberculeuse.

Rien de particulier dans les autres organes.

Si ces caillots purulents du cœur eussent été isolés, on pourrait les croire idiopathiques; mais considérant que les deux poumons sont farcis de cavernes en suppuration, que l'intestin est également métastatique, nous sommes solidement autorisé à considérer le pus trouvé dans le cœur comme le produit de la résorption purulente. Il est remarquable que ce pus se soit rencontré dans le ventricule gauche, tandis que, généralement, c'est dans le cœur droit qu'on le trouve; c'est très-probablement parce que dans les cas ordinaires la résorption a sa source dans les parties dont les veines aboutissent aux cavités droites du cœur, tandis qu'ici la source du pus était vraisemblablement dans les poumons, et ce pus aura été transporté par les veines pulmonaires dans les cavités gauches. Toujours est-il que ce fait nous paraît être des plus curieux.

De ce qui précède, nous pouvons conclure que :

1° La formation des caillots sanguins dans les cavités du cœur pendant la vie a été connue des anciens, tant sous le rapport symptomatique que sous le rapport anatomique, et décrite par eux sous le nom de polypes du cœur;

2° Ces caillots ont leurs signes particuliers pendant la vie et leurs caractères spéciaux après la mort;

3° La formation des caillots dans le cœur peut avoir lieu pendant le cours des maladies soit aiguës, soit chroniques, et déterminer la mort par elle-même;

4° Ces caillots peuvent se former promptement et donner lieu à la mort plus ou moins subite;

5° Ils peuvent se former lentement, conserver un petit volume et simuler certains produits pathologiques, notamment les végétations vénériennes;

6° Ces caillots peuvent contenir du pus, soit que celui-ci provienne de la fonte purulente des caillots eux-mêmes, soit plutôt qu'il provienne d'une résorption purulente.

7° Les caillots aigus et volumineux entraînent nécessairement une mort prompte; les caillots chroniques et d'un petit volume sont compatibles avec une certaine durée de l'existence.

8° Les uns et les autres de ces caillots sont jusqu'ici au-dessus de tous les remèdes, bien qu'ils réclament, *à priori*, l'emploi de certains moyens rationnels.

Ici se termine ce que nous avions à dire sur une matière qui, bien qu'habilement exploitée par quantité d'observateurs distingués, laisse encore bien des problèmes irrésolus. Ainsi, bien que la dilatation et l'hypertrophie du cœur soient, dans la grande majorité des cas, les effets d'un obstacle mécanique appréciable à la circulation, il est cependant quelques circonstances où cette cause paraît faire défaut et où ces altérations organiques se produisent sans qu'on puisse leur assigner la cause positive ou matérielle. Cependant il ne faut pas trop se hâter de nier ce mécanisme, et avant d'embrasser la théorie des causes purement vitales, il faut rechercher si l'obstacle n'existerait pas ailleurs que dans les points d'élection, soit dans le trajet des gros vaisseaux, soit même dans les parties extérieures à l'appareil circulatoire. C'est ainsi que nous avons fait voir que bon nombre de maladies du cœur, sans altération aux orifices, avaient leur source dans les poumons. Dans un cas d'hypertrophie avec dilatation générale du cœur, qui s'est rencontrée chez un sujet atteint de gibbosité prononcée, nous avons cru pouvoir placer la cause de l'anévrisme dans les pressions, les inflexions que subissait l'aorte. Dans d'autres circonstances, on a rencontré des tumeurs comprimant ce vaisseau, etc. Au demeurant, tout organe pouvant s'altérer, s'hypertrophier idiopathiquement, pourquoi le cœur serait-il affranchi de cette loi? Certes, nous ne prétendons pas nier l'influence de certaines causes générales, telles que les palpitations dites nerveuses, la pléthore, etc., ni les causes étrangères au calibre vasculaire, la péricardite, l'endocardite non valvulaire, l'affection du tissu musculaire lui-même, etc.; mais nous pouvons affirmer que ces diverses causes sont exceptionnelles, vu la rareté des cas où l'anévrisme du cœur se produit sans obstacle mécanique appréciable au courant circulatoire.

Voulant éviter le reproche généralement adressé à la plupart des travaux de l'école organique, de ne constituer que des nécrologues et de *froides méditations sur la mort*, reproche qu'Asclépiade adressait aux œuvres d'Hippocrate lui-même, nous avions le projet de terminer par bon nombre d'exemples de guérison, non pas d'anévrismes confirmés, mais bien de quelques-uns des graves accidents qui en résultent, notamment de l'hydropisie. Nous professons tous les jours que la guérison de l'hydropisie, quelle que soit sa cause, n'est pas chose si rare ni si difficile qu'on le pense généralement. On a même trouvé dans le cours de ce travail quelques faits d'hydropisie guérie, même à plusieurs reprises, chez les mêmes sujets; mais nos procédés thérapeutiques étant à peu près les mêmes dans les cas de guérison et dans ceux terminés par la mort, les lecteurs de bonne volonté trouveront dans nos observations l'exposé des méthodes que nous mettons en usage, et qui nous sont communes, d'ailleurs, avec la plupart des praticiens; de sorte que ce serait grossir inutilement ce travail, déjà trop long, que de le charger d'observations constatant des cures illusoires, dans ce sens que guérir l'hydropisie n'est que retarder la catastrophe, car le remède radical des maladies organiques du cœur est encore à trouver.

Et d'ailleurs, le reproche auquel nous voudrions répondre est profondément injuste; car, en dépit des déclamations des vitalistes et des accusations calculées des partisans de l'empirisme, tout progrès en fait de diagnostic et d'observation positive en est un nécessairement pour la thérapeutique, soit que les notions acquises nous conduisent à de nouvelles indications, soit même que l'observation vienne poser d'inexorables limites à la puissance de l'art. En effet, l'acharnement à poursuivre par des moyens violents la guérison des maladies démontrées matériellement incurables fait certainement plus de mal à l'humanité que le fatalisme décourageant pour le praticien et humiliant pour l'art

qui nait, dit-on, des recherches anatomiques ; car l'abus des médicaments abrège la vie, et, comme le dit Jos. Frank : « Mieux vaut que le malade meure de sa maladie que de vos remèdes. » (*Méd. prat.*) Détourner les yeux de la réalité parce qu'elle nous afflige, est un précepte plus politique que moral ; et un des plus solides axiomes de la vraie philosophie est que la vérité, quelle qu'elle soit, est toujours bonne à connaître.

Conclusions générales.

1° Il est possible d'arriver au diagnostic des adhérences générales du péricarde, succédant à une péricardite aiguë ou compliquant une affection intercurrente.

2° Cette notion est importante au point de vue pratique, en ce qu'elle implique certaines modifications dans la thérapeutique.

3° La pathologie des anévrismes du cœur peut être réduite à quelques formules des plus simples :

Il faut se représenter comme un canal continu la filière circulatoire constituée, d'avant en arrière, par l'aorte, le ventricule gauche, l'oreillette gauche, les poumons, le ventricule droit, l'oreillette droite, le système veineux général et le système capillaire.

4° Un rétrécissement existant sur un des points de ce canal, c'est toujours en arrière de ce point qu'existera la dilatation.

5° Les manifestations particulières des parties ainsi dilatées *à tergo* varieront selon la structure et les fonctions de ces parties : ainsi la dilatation du cœur lui-même s'accompagnera d'hypertrophie, parce qu'il existe là un appareil musculaire dont l'essence est de s'hypertrophier lorsqu'il vient à redoubler d'action.

6° Cette hypertrophie sera d'autant plus considérable que l'appareil musculaire sera lui-même plus puissant ; c'est pourquoi le ventricule gauche est sujet aux hypertrophies les plus considérables.

7° Les obstacles placés en arrière de ce ventricule ne donnent guère lieu qu'à des dilatations sans épaississement considérable, qui ont fait croire à la fréquence de l'anévrisme passif, lequel n'est, le plus souvent, que l'anévrisme actif, sans la participation du ventricule gauche.

2° Les mots *anévrisme du cœur* doivent être remplacés par ceux de *dilatation* et *hypertrophie*, lesquelles peuvent exister ensemble ou séparément.

9° Le rétrécissement, cause la plus ordinaire de la dilatation avec ou sans hypertrophie des cavités du cœur, a généralement son siége dans les orifices du cœur gauche.

10° La dilatation isolée des cavités droites du cœur résulte spécialement d'un embarras dans la circulation pulmonaire.

11° Le rétrécissement organique isolé de l'orifice aortique n'est pas aussi fréquent qu'on le suppose généralement.

12° Le rétrécissement isolé de l'orifice mitral est peut-être aussi fréquent que le précédent.

13° Le rétrécissement simultané des orifices mitral et aortique paraît être aussi fréquent que le rétrécissement isolé de l'un ou l'autre orifice.

14° Le rétrécissement organique des orifices pulmonaire et tricuspide, ou du cœur droit, est infiniment rare.

15° Par contre, la dilatation passive de ces orifices, notamment du tricuspide, est très-commune, puisqu'elle résulte presque toujours du rétrécissement des orifices du cœur gauche et, de plus, des obstacles prolongés à la circulation pulmonaire.

16° Indépendamment de leur rareté, il nous paraît fort difficile de pouvoir distinguer les altérations organiques des orifices du cœur droit de celles des orifices du cœur gauche, uniquement par le siége des bruits anormaux.

17° Il est moins difficile et plus important de distinguer quels sont les orifices du cœur gauche affectés de rétrécissement organique.

18° L'insuffisance accompagne presque nécessairement le rétrécissement organique des orifices du cœur.

19° Les bruits anormaux du cœur, signes très-précieux comme indiquant la réalité des altérations valvulaires, sont le plus souvent insuffisants pour servir à préciser quels sont les orifices altérés.

20° Les altérations organiques des orifices peuvent exister avec ou sans bruits anormaux actuels, et les bruits propres à chacun de ces orifices sont faciles à confondre les uns avec les autres.

21° Le signe réel, positif, du rétrécissement de l'orifice aortique est la dilatation du ventricule gauche, qui existe presque toujours avec hypertrophie et avec la dilatation des trois autres cavités (*cor bovinum*).

22° L'absence de dilatation du ventricule gauche avec dilatation des trois autres constitue le signe positif du rétrécissement mitral isolé ou prédominant (cœur en gibecière).

23° Le signe caractéristique de la dilatation isolée du cœur droit repose essentiellement sur l'antériorité des troubles pulmonaires à l'égard des désordres circulatoires.

24° Les notions relatives à la détermination du siége des rétrécissements des orifices et de la dilatation des cavités du cœur apportent des modifications importantes à la thérapeutique des affections de cet organe.

25° L'hypertrophie concentrique ou avec rétrécissement a son siége spécial dans le ventricule gauche.

26° Cette affection, qui est l'état contraire de l'anévrisme (dilatation), paraît résulter, dans la majorité des cas, d'un obstacle existant *en arrière* du ventricule gauche.

27° Cet obstacle consiste ordinairement dans un rétrécissement de l'orifice mitral ou dans un embarras de la circulation pulmonaire.

28° Les symptômes généraux des lésions dites organiques du cœur (palpitations, dyspnée, anasarque, cyanose, etc.) sont les mêmes, quels que soient la nature et le siége de l'embarras circulatoire (rétrécissement aortique ou mitral, dilatation avec ou sans épaississement, engorgement pulmonaire, hypertrophie concentrique, etc.), et les inductions qu'on en a tirées relativement à la distinction des anévrismes actif et passif des lésions du cœur droit et du cœur gauche sont purement illusoires.

29° Quelle que soit la fréquence du rétrécisse-

ment des orifices comme cause des altérations organiques du cœur, il est vrai de dire que certains cas se rencontrent où l'obstacle à la circulation n'est pas appréciable. A l'égard de la cause productrice de ces cas exceptionnels, on ne peut guère établir que des hypothèses.

30° La formation des caillots dans les cavités du cœur pendant la vie est un fait observé par les anciens et confirmé par les modernes.

31° Ce phénomène a ses signes propres pendant la vie et ses caractères anatomiques spéciaux après la mort.

32° La formation des caillots dans le cœur pendant la vie, phénomène probablement très-fréquent durant l'agonie, peut se manifester dans le cours d'une maladie non mortelle actuellement et déterminer la mort par elle-même.

33° La formation subite de caillots volumineux dans les cavités du cœur comporte quelques tentatives rationnelles de guérison; mais la nature même de l'accident rend ces tentatives infructueuses.

34° La formation des caillots dans le cœur peut être prompte ou lente. A cette dernière catégorie appartiennent ces prétendues végétations qu'on rencontre dans le cœur et ces petites collections de pus enkystées qui se forment parfois dans les cavités de cet organe.

35° Il est assez commun et souvent peu difficile d'obtenir la guérison temporaire des accidents occasionnés par les lésions dites organiques du cœur, notamment de la dyspnée, de l'hydropisie; mais ces lésions elles-mêmes sont malheureusement presque toujours incurables.

36° Néanmoins les recherches relatives à ces lésions ont toujours un but d'utilité positive; car, en tout état de choses, elles ne peuvent qu'éclairer la thérapeutique.

V. ACCOUCHEMENTS, MALADIES DES FEMMES ET DES ENFANTS.

8. *Mémoire sur la grossesse compliquée d'ascite;* par A. Scarpa, professeur émérite et directeur de la Faculté de médecine de l'Université impériale et royale de Pavie. (Traduit de l'italien par J.-P. Cabaret, docteur en médecine, à Saint-Malo (Ille-et-Vilaine.)

(Journ. des Connais. médico-chirurgicales, octob. 1844.)

L'un des plus graves accidents qui puissent quelquefois venir se joindre à la grossesse, soit à son début, soit vers le milieu de sa durée, c'est, sans contredit, une collection extraordinairement abondante de sérosité dans la cavité utérine dilatée par le produit de la conception, ou dans celle de l'abdomen, ou simultanément dans ces deux cavités. Lorsque l'une ou l'autre de ces circonstances existe, la distension du ventre, pendant les premiers mois de la grossesse, fait des progrès tellement rapides, qu'outre les incommodités assez marquées qu'elle produit, tant à cause de la tuméfaction excessive des membres inférieurs, qui en est le résultat, que par la pression que l'utérus hydropique ou accompagné d'ascite exerce sur les viscères abdominaux en les repoussant vers le diaphragme, le défaut d'espace les fait nécessairement refouler du côté de la cavité thoracique, où ils compriment les organes de la respiration et mettent, en définitive, la malade dans un état d'anxiété mortelle et de suffocation imminente. Quand l'épanchement séreux siége uniquement dans la cavité de la matrice, contenant le produit de la conception, la maladie n'est réellement due qu'à l'excès de sécrétion naturelle du liquide amniotique : fréquemment alors la nature s'oppose aux tristes conséquences d'une telle accumulation de fluides en déterminant un accouchement prématuré; mais lorsque la suffusion séreuse se forme de la même manière, en dehors de l'utérus, et qu'elle constitue l'hydropisie aiguë de l'abdomen, la complication est beaucoup plus grave et plus dangereuse que dans le premier cas; et réclame constamment les secours chirurgicaux. La vérité de ce précepte sera clairement démontrée par l'exposition du fait suivant :

Jeanne Beccali, âgée de trente ans, bien conformée, d'une constitution vigoureuse, mère de quatre enfants, jouissant d'une bonne santé, présenta, en décembre 1806, les premiers signes de la grossesse. A compter de cette époque, elle ressentit continuellement une douleur obtuse dans toute la circonférence du ventre, et plus gênante encore vers les lombes; dans l'espoir de se délivrer de cette incommodité, elle se fit tirer du sang. Soit impéritie ou négligence de la part du chirurgien, la saignée fut excessive et portée jusqu'à la syncope. Les douleurs gravatives n'en persistèrent pas moins dans toute la paroi abdominale antérieure et dans les lombes. De plus, la malade éprouva une faiblesse insolite avec inertie des membres inférieurs et sensation continuelle de froid aux pieds. Ensuite parut l'œdème, qui s'étendit successivement des pieds aux jambes, aux cuisses et de là aux fesses, aux lombes et aux parties génitales. Aux vomissements et aux nausées, prodromes accoutumés de la grossesse, se joignit une soif presqu'inextinguible. Les urines devinrent rares et rougeâtres; le ventre se tuméfia avec une rapidité telle qu'au cinquième mois Beccali paraissait être parvenue au terme ordinaire de la grossesse. A cette époque, il existait toujours une soif vive; les urines étaient troubles, excrétées en petite quantité comme précédemment, les médicaments internes, évacuants et diurétiques qui lui furent prescrits ayant été inutilement employés (1). Dès

(1) Baraillon, Mémoires de la Société royale de médecine, années 1784, 1785. « Lorsque l'ascite est occasionnée par « la grossesse, celle-ci est ordinairement très-fâcheuse dès « les premiers mois. Les vomissements et l'inappétence ou- « vrent là scène; la faiblesse survient en même temps que

le commencement du sixième mois, le gonflement des membres inférieurs et la distension du ventre étaient si extraordinairement excessifs que la malheureuse femme, fatiguée par la difficulté de respirer, par des syncopes fréquentes, par l'impossibilité de rester couchée, par l'inappétence, l'insomnie presque continuelle, ayant la face tuméfiée et livide, croyait être arrivée au dernier jour de son existence.

Elle était dans ce déplorable état, presque à l'agonie, quand je la visitai pour la première fois. La peau du ventre apparaissait livide, amincie, l'ombilic proéminent; les hypochondres, gonflés, étaient élevés d'une manière singulière; les membres inférieurs, considérablement infiltrés, menaçaient de se crevasser dans plusieurs points de leur surface, quoique jusqu'alors la malade n'eût senti aucun mouvement produit par le fœtus; l'élévation du col de l'utérus et le gonflement consistant des lèvres de l'orifice de ce viscère que je découvris au moyen du toucher, conjointement avec les autres signes de la conception, ne me laissèrent aucun doute relativement à la grossesse. En percutant le ventre, on constata facilement la présence d'une grande quantité de sérosité épanchée dans sa cavité; mais le choc des eaux contre le point frappé n'était point égal partout, car il était faible et obscur à l'hypogastre et vers les flancs, manifeste vers les hypochondres gonflés, fortement vibrant, et, pour ainsi dire, à fleur de peau, dans l'hypochondre gauche, près du bord des cartilages des fausses côtes.

La présence incontestable des eaux épanchées dans le ventre, compliquée ou non d'une hydropisie utérine avec grossesse concomitante, et, par-dessus toute chose, l'imminent danger de la suffocation à laquelle la malade se voyait exposée, me déterminèrent à pratiquer sans retard la paracentèse de l'abdomen, de préférence à la ponction de l'utérus, car il ne m'était pas clairement démontré que la matrice fût le siége d'une hydropisie. Considérant que la fluctuation et le choc du liquide étaient plus manifestes que partout ailleurs dans l'hypochondre gauche, dont le gonflement proéminait davantage vers le bord des fausses côtes, je me proposai, quoique le lieu fût inusité pour cette opération, de perforer l'abdomen avec la pleine confiance de pouvoir, à l'aide de ce procédé, évacuer la sérosité épanchée dans la cavité abdominale, sans léser en aucune manière le fond ou le corps de l'utérus dilaté par la grossesse, ni aucun des viscères environnants; ce qui arriva heureusement. Ayant enfoncé le trois-quarts entre le sommet du côté externe du muscle droit et le bord des fausses côtes dans l'hypochondre gauche, je vis sortir les eaux par un jet continu d'un liquide limpide et inodore. Il s'en évacua ainsi de vingt-cinq à trente livres. Après cette évacuation, la malade, loin de s'évanouir, comme il arrive assez souvent dans l'ascite chronique, acquérait plutôt force et vigueur. La respiration devenait beaucoup plus facile, et une certaine gaîté dans les yeux annonçait le soulagement produit par l'opération. Les eaux épanchées dans le bas-ventre étant complétement évacuées, on distinguait facilement, en palpant les parois abdominales, la circonférence de l'utérus rempli du produit de la conception. Aussitôt que la malade eut été remise au lit et restaurée avec une tasse de bon bouillon et deux cuillerées de vin généreux, elle s'endormit profondément; pendant trois heures de suite, elle reposa fort tranquillement. A son réveil, elle rendit une grande quantité d'urine qui continua à être excrétée avec abondance pendant la nuit. Vers la fin du jour suivant, des sueurs générales survinrent, et la malade accusa de l'appétit. Dans la seconde nuit qui suivit la paracentèse, les douleurs de l'accouchement se déclarèrent, et, sous leur influence, les membranes étant rompues, les eaux de l'amnios sortirent en si grande abondance, que, de l'aveu des assistants, leur poids fut évalué à quinze livres; puis furent expulsés deux fœtus qui moururent quelques instants après leur naissance. Leur grosseur pouvait être comparée à celle d'un fœtus de six mois. Peu de temps après, le placenta fut chassé par les seules forces de la nature. Tout, du reste, se passa régulièrement; la fièvre de lait fut légère et de courte durée. Au dixième jour de l'opération, la petite plaie résultant de la ponction pratiquée à l'aide du trois-quarts était bien cicatrisée, et l'infiltration des extrémités inférieures paraissait peu considérable. Le quatorzième jour, Beccali quitta son lit et reprit ses travaux domestiques. Elle jouit ensuite d'une très-bonne santé, et, dans l'intervalle d'un petit nombre d'années, elle accoucha deux autres fois très-heureusement.

La perforation de la paroi abdominale que j'ai pratiquée dans l'hypochondre gauche, entre le sommet du côté externe du muscle droit et le bord des cartilages des fausses côtes, peut paraître au premier abord une opération dangereuse; on changera de manière de voir lorsqu'on aura attentivement examiné toutes les circonstances de ce fait, puisqu'en percutant l'hypochondre gauche relevé et proéminent, le choc des eaux était perçu à une petite profondeur sous la peau. Les gens de l'art ont démontré en outre que la position du fond et du corps de l'utérus, au commencement du sixième mois de la grossesse, relativement à la situation des viscères abdominaux repoussés vers le sommet du bas-ventre et ensuite vers le diaphragme, oblige les eaux répandues dans la cavité du ventre à se rassembler supérieurement dans la région des hypochondres en grande quantité. En confirmation de cette vérité, il suffit de jeter les yeux sur les planches de Hunter (1), dans lesquelles on voit distinctement le corps et les côtés de l'utérus, dans l'état de grossesse, appliqués à la paroi antérieure de l'abdomen et à celle des flancs, pendant que le fond de ce viscère repousse vers le dos, et de l'ombilic vers le diaphragme, une portion des intestins grêles, le colon transverse avec l'épiploon, l'estomac, le foie,

« l'altération, et alors on boit beaucoup pour la satisfaire. « Les urines ne coulent qu'en petite quantité; les jambes « s'engorgent; le ventre s'élève, la fluctuation se fait sentir, « et il est rare que la mère sente son enfant avant le sixième « ou le septième mois; il est rare aussi qu'elle le porte à « terme, et plus rare encore que l'enfant vienne vivant et « bien constitué. »

(1) De utero gravido, Tabula VIII.

la rate, où ils rencontrent une résistance moins grande que dans tous les autres points du bas-ventre. Les eaux amassées dans l'abdomen de la femme enceinte ne peuvent, par conséquent, se réunir en plus grande abondance que vers le fond et les parois postérieures de la matrice, et les viscères refoulés vers le diaphragme, c'est-à-dire dans la région des hypochondres où la fluctuation est précise et où le choc se fait sentir plus manifestement à la percussion qu'en aucun autre point quelconque du ventre, et plus distinctement encore dans l'hypochondre gauche que dans le droit, par le motif que la rate occupe un espace moins grand que celui qui est rempli par le foie. C'est pour cette cause que, moyennant la collection de la sérosité entre le fond, la paroi postérieure de l'utérus et les viscères repoussés vers le diaphragme, il est convenable d'y perforer l'abdomen pour procurer l'écoulement du liquide constituant l'hydropisie, sans courir les risques de blesser l'utérus contenant le produit de la conception, ou quelques-uns des viscères qui lui sont contigus.

Qu'on ne s'imagine pas que j'admette que la ponction de la matrice pendant la gestation soit aussi redoutable que certain auteur (1) le prétend. Je connais des exemples dans lesquels cette opération a été pratiquée sur l'utérus durant la grossesse compliquée ou non d'hydropisie utérine. Bonn (2) rapporte un cas de paracentèse exécutée sur une femme arrivée à la dernière période de la grossesse, chez laquelle on avait diagnostiqué par erreur une ascite. Dans cette circonstance, la ponction de la matrice n'eut d'autre triste conséquence que celle d'accélérer l'accouchement. « *In utero hydropico paracen-* « *tesim*, dit Camper (3), *vitatâ posse vesicâ adhi-* « *beri inter umbilicum et pubem sine ullâ gravi* « *sequelâ.* » Les observations de Langius (4) et de Reiscard (5) viennent confirmer cette assertion. Vers la fin du mois d'octobre de l'année 1808, mon collègue Nessi pratiqua avec succès la ponction de la matrice dans un cas d'hydropisie utérine avec grossesse parvenue au cinquième mois, sur une paysanne âgée de trente-cinq ans et menacée de suffocation. La paracentèse fut pratiquée sur la ligne blanche, entre le pubis et l'ombilic. La femme accoucha de deux petits enfants qui moururent peu de temps après. L'accouchée put quitter le lit au quatorzième jour, mais elle fut atteinte d'une métrorrhagie qui cependant n'eut pas de graves résultats (6).

Je ferai observer toutefois qu'on doit établir une différence entre l'hydropisie utérine avec grossesse et la grossesse accompagnée d'ascite. Dans ce dernier cas, la perforation de l'utérus pourrait ne pas être indiquée ni même nécessaire, à cause surtout du défaut de signes certains constatant l'excès de sécrétion non naturelle de l'humeur de l'amnios ; et lors même qu'on aurait la certitude de l'existence des deux modes d'hydropisie chez le même sujet, les eaux de l'amnios étant évacuées, il resterait à faire écouler celles qui constituent l'ascite, à moins cependant qu'on ne voulût confier l'œuvre tout entière au système lymphatique absorbant, dont l'action chez les individus affaiblis est lente et d'un résultat incertain. Dans le second cas, au contraire, les eaux épanchées dans la cavité abdominale étant évacuées, si par bonheur il n'y a pas hydropisie utérine, la grossesse peut heureusement parcourir ses périodes jusqu'au terme ordinaire; et si l'hydropisie de l'utérus existe, il arrive qu'après la paracentèse de l'abdomen, la matrice excitée par consensus à chasser ce qu'elle contient, l'accouchement a lieu sans être provoqué par l'irritation inutile qui résulterait de la blessure faite à ce viscère. Quant à ce qui concerne l'ascite aiguë, il est incontestable que le complet écoulement artificiel de la sérosité, quand il peut être promptement obtenu, contribue puissamment à rétablir avec rapidité l'équilibre entre le système exhalant et le système absorbant du bas-ventre, de même qu'à augmenter l'activité des organes sécréteurs de l'urine. J'ai eu bien des fois l'occasion de constater par moi-même la vérité de ce que j'avance dans les cas d'ascite aiguë des enfants venue à la suite de la rougeole, et chez les femmes en couches à la suite de la péritonite.

Chambon (1) voulait que, dans les circonstances dangereuses de la grossesse accompagnée d'ascite aiguë, le chirurgien se bornât à pratiquer des scarifications peu profondes sur les jambes et sur les pieds, et à n'y avoir recours que le plus tard possible, lors même que le terme de la gestation serait encore éloigné. Il faut croire que ce médecin n'a jamais assisté aux angoisses et à l'imminent danger de suffocation auxquels sont exposées les femmes enceintes dans cette triste complication d'accidents, pour proposer l'emploi d'un moyen si lent et d'un succès si douteux que celui des scarifications superficielles des membres inférieurs pour évacuer la sérosité épanchée dans la cavité abdominale.

Pour ce qui est relatif, du reste, au diagnostic des deux formes d'hydropisie mentionnées ci-dessus, alors qu'elles existent séparément, l'art manque de signes suffisants pour distinguer ces deux maladies l'une de l'autre ; car, lorsqu'il existe simplement une hydropisie de l'utérus, le ventre a une forme régulière comme dans la grossesse à terme, quoique cinq mois seulement se soient écoulés depuis la conception. Les mouvements du fœtus, si toutefois ils ont lieu, sont irréguliers et très-faibles. Point de soif. Le ventre, percuté dans toute son étendue, ne fait percevoir qu'une fluctuation légère, profonde et obscure. On est étrangement surpris que l'utérus, dans le cas d'hydropisie avec grossesse n'excédant pas le volume que cet organe présente dans une gestation à terme, entraîne des menaces de suffocation, lorsqu'aucune femme sur le point d'accoucher ne se trouve exposée à ce danger. L'étonnement disparaît si l'on veut bien bien réfléchir que, dans le cours de la grossesse normale, la dilatation de la matrice s'opère par degrés presque insensibles, et

(1) Chambon, Maladies des femmes, t. I, p. 28.
(2) Anat. and chirurg. Remark.
(3) Dissertatio de hydrope.
(4) Lib. 1, epist. XXXIX.
(5) Haller, Disputationes chirurgicæ.
(6) Trois faits de ce genre ont été soumis à mon observation ; dans tous les trois la parturition fut de deux enfants.

(1) Loco citato.

que la résistance du péritoine, des muscles abdominaux et des téguments externes cède peu à peu; c'est pourquoi, dans la grossesse, à compter du cinquième mois, la matrice, s'éloignant graduellement de l'axe perpendiculaire du corps de la femme, cesse plus tard de repousser en haut le diaphragme et les viscères abdominaux.

Dans l'hydropisie utérine avec accompagnement de grossesse parvenue au cinquième mois, l'utérus, acquérant le volume qu'il possède ordinairement dans une grossesse à terme, alors que le sac péritonéal, les muscles abdominaux et les téguments extérieurs conservent encore leur résistance et leur rigidité; l'utérus lui-même, retenu dans la direction de l'axe longitudinal du corps de la femme, continue par cette raison à comprimer les viscères abdominaux de bas en haut vers le diaphragme et à diminuer de la sorte les dimensions de la cavité contenant les organes de la respiration.

Les signes de l'ascite aiguë associée à la grossesse sont essentiellement différents des précédents. Dans cette circonstance, la forme régulière du fond et du corps de l'utérus ne peut être reconnue à l'aide du toucher, surtout à cause de la distension énorme et de la proéminence des hypochondres, produites par l'abondance de la sérosité épanchée entre le fond, les parois postérieures de la matrice et les viscères abdominaux refoulés vers le diaphragme.

Les urines sont rares, blanchâtres et troubles. La soif est continue. La percussion du ventre permet certainement de s'assurer d'une fluctuation obscure dans la région hypogastrique et dans les côtés, assez sensible et distincte vers les hypochondres, mais forte et vibrante dans l'hypochondre gauche, entre le sommet du côté externe du muscle droit et le bord des fausses côtes; c'est conséquemment en ce lieu qu'on peut, en pareil cas, pratiquer la paracentèse de l'abdomen sans léser le fond et le corps de l'utérus, ni aucun des viscères abdominaux situés dans les environs, comme la pratique chirurgicale l'a clairement démontré.

---

9. *Essai sur la grossesse extra-utérine abdominale* (*péritonéale*) (anatomie pathologique, causes et symptômes); par le docteur J.-B.-S. Hillairet.

(Suite : voir Encycl., t. 146, octobre 1844, p. 59.)

(Ann. de la Chirurg. française et étrang., sept. 1844.)

Organes de la mère. — Que le fœtus soit récent ou ancien, à l'ouverture du corps, on trouve, tantôt des épanchements de sérosité plus ou moins abondants, de sanie ou de matières purulentes; tantôt de fausses membranes établissant des adhérences entre les différentes parties du tube intestinal et le péritoine, ou les organes circonvoisins. Quelquefois les ovaires sont ensemble complétement atrophiés, ou seulement l'un d'eux existe. On les a trouvés plusieurs fois accolés sur les parois de la tumeur fœtale; de telle sorte que l'on ne pouvait distinguer alors si c'était bien une grossesse péritonéale ou ovarique que l'on avait sous les yeux. L'utérus est, dans les grossesses primitives récentes, augmenté de volume et gros comme après un accouchement ordinaire; mais, néanmoins, on le trouve le plus souvent à l'état normal, et il est diminué de volume quand le fœtus est depuis longtemps dans le péritoine. Pour ces différences de volume, il n'y a point de règles fixes; mais l'on pourra peut-être un jour, lorsqu'on aura une assez grande quantité de bonnes observations, expliquer ces différences par le siége du fœtus et par son ancienneté. Dans quelques cas où la grossesse n'était pas ancienne, on a vu la membrane caduque, ou des restes de cette membrane, tapisser la cavité de l'utérus, dont le col est habituellement comme à l'état normal.

Dans la grossesse secondaire, on n'a trouvé d'autre différence, pour la cavité péritonéale, que ces brides bien organisées et qui s'étendent au loin, dont j'ai parlé plus haut, des traces beaucoup plus marquées d'inflammation récente du péritoine, et enfin des marques non douteuses d'une déchirure plus ou moins ancienne de l'utérus, qui tantôt offre une texture normale, et tantôt est rencontré ramolli et singulièrement aminci.

L'observation suivante est un cas de grossesse péritonéale consécutive à la rupture d'une trompe où siégeait primitivement le fœtus. Elle a déjà été publiée par le docteur Bright.

Observation. — Une femme de 20 ans, reçue à l'hôpital de Guy, à Londres, présentait des symptômes qu'on ne savait à quoi rapporter, quoiqu'on vît bien qu'ils ne dépendaient de la désorganisation d'aucun viscère de la poitrine ou de l'abdomen. La malade mourut dix-sept jours après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on découvrit plusieurs adhérences que l'on reconnut pour être plus ou moins anciennes les unes que les autres. Dans le côté gauche de la région inférieure de cette cavité, elles circonscrivaient une cavité complète entre la courbure iliaque du colon et le rectum, la vessie et les parois antérieures et latérales de l'abdomen; cavité dans laquelle se trouvait un fœtus bien conformé, d'environ trois mois, avec son placenta. Cette cavité communiquait par deux ouvertures avec le rectum et la courbure iliaque du colon. L'utérus était sain et sans vestiges d'épichorion; l'une des trompes formait un sac à parois minces, déchirées et affaissées sur elles-mêmes; trace évidente du séjour dans lequel s'était antérieurement développé le fœtus.

Ce n'est pas seulement dans l'espèce humaine que l'on a eu occasion de trouver des fœtus dans le péritoine; car M. Cloquet en a vu dans le péritoine d'une chatte, et M. Michon dans celui d'une lapine. Ces deux exemples devraient bien plus surprendre les détracteurs de la grossesse péritonéale, que tous ceux qui existent dans les auteurs; car ils doivent savoir qu'il existe chez les mammifères une barrière anatomique puissante au passage des ovules fécondés, dans le péritoine. J'ai eu occasion de disséquer, dans le courant de l'hiver (1842), quelques utérus de vaches, de truies, de chattes, de chiennes, de brebis, et je suis resté convaincu qu'il était extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, que ce passage s'opérât. Aussi cet accident est-il beaucoup plus rare chez les mammifères quadrupèdes que chez les femmes.

Voilà, du reste, ce que j'ai observé (l'utérus de la

truie m'a servi de modèle) : l'ovaire est coiffé d'un grand capuchon formé par un repli membraneux du péritoine ; ce capuchon est quatre ou cinq fois plus grand qu'il ne le faut pour embrasser parfaitement l'ovaire ; il ressemble assez à un capuchon de burnous quand il est distendu, et il contient dans sa cavité un autre repli membraneux, autre espèce de capuchon, qui n'est autre chose que le pavillon de la trompe.

Dans le moment de la fécondation, le premier capuchon, qui est extrêmement vasculaire, se trouve en quelque sorte en érection, puis s'abaisse entièrement sur l'ovaire, qu'il entoure et qu'il embrasse avec assez de force, tandis que le pavillon de la trompe se trouve très-bien appliqué sur l'ovaire pour le passage de l'ovule fécondé, dans la trompe. Maintenant, si l'on conçoit bien toute la difficulté du passage de l'ovule dans le péritoine chez les mammifères quadrupèdes, on sait aussi que les obstacles sont moins puissants chez la femme. On doit également comprendre que, si l'on admet que l'accident dont je parle s'est produit chez les mammifères quadrupèdes, il doit, à plus forte raison, arriver chez la femme.

M. Raciborski, qui a lu, il y a environ dix-huit mois, à l'Académie des sciences, un mémoire à ce sujet, a voulu prouver, par des pièces anatomiques très-bien faites, que si la grossesse péritonéale n'est pas impossible chez les animaux, du moins elle est extrêmement rare.

Causes. — Si l'anatomie pathologique de la grossesse péritonéale et de toutes les autres grossesses extra-utérines est peu avancée, que devra-t-on penser des causes qui produisent ces tristes anomalies ? Il est bien certain que l'on ne sait encore positivement rien sur leur étiologie, et que tout ce que l'on a écrit sur ce point n'est basé que sur des hypothèses plus ou moins raisonnables.

Les auteurs ont énuméré une foule de causes que je ne saurais admettre, par des motifs que je dirai plus loin. Je diviserai ces causes : 1° *en anatomiques :* ce sont celles qui doivent se rapporter à un vice de conformation, ou à quelque altération morbide des trompes ou des ovaires, ou de l'utérus lui-même ; 2° *en physiologiques :* ce sont celles que l'on attribue à une aberration dans les fonctions des annexes de l'utérus pendant ou après l'acte de la fécondation.

Parmi les causes anatomiques, on range l'oblitération congénitale ou accidentelle de l'un ou de l'autre pavillon, l'existence de quelques excroissances, ou bien des ulcères siégeant dans le canal de la trompe, son défaut de longueur, son endurcissement, et enfin la paralysie de ce canal, ainsi que les ruptures des trompes ou de l'utérus lui-même.

Je n'irai pas plus loin sans montrer ce qu'il y a d'impossible dans ces lésions, regardées comme cause de la maladie qui m'occupe. Et d'abord, si une trompe et son pavillon sont oblitérés congénitalement ou accidentellement, il est de toute évidence que la stérilité doit s'ensuivre, puisqu'elle ne pourrait donner passage au sperme qui doit aller féconder l'ovule ; et si l'ovule ne peut être fécondé dans cette circonstance, il est bien certain qu'il ne peut y avoir de grossesse, de quelque nature qu'elle soit, à moins cependant que l'on n'admette que la fécondation s'opère par le moyen de l'*aura seminalis*. Des excroissances, si elles oblitèrent si peu la trompe qu'elles laissent pénétrer le sperme jusqu'à l'ovaire, pourront peut-être encore laisser passage à l'ovule fécondé ; mais si elles ne peuvent le laisser pénétrer plus avant vers l'utérus, il s'arrêtera en ce point, et s'y greffera, au lieu de retourner dans l'abdomen. Cette dernière cause devait entrer seulement dans l'étiologie de la grossesse tubaire.

Parmi les grossesses péritonéales consécutives, les ruptures de la trompe, occasionnées elles-mêmes par un excès de distension, ou par une pression extrême pendant la durée de la gravidité tubaire, et les ruptures de la matrice, soit pendant la durée de la grossesse, soit au moment des contractions de l'accouchement, quelles soient facilitées elles-mêmes par une altération du tissu de l'utérus, par une pression extérieure, ou bien qu'elles soient spontanées, les produisent également.

Les causes physiologiques ne sont pas non plus très-nombreuses. D'abord, on parle du mouvement antipéristaltique de la trompe, mais cela est impossible ; puis d'un spasme très-violent. Cette cause paraîtrait être la plus plausible de toutes celles que l'on a données jusqu'à présent, car la science possède des faits qui sembleraient assez bien prouver son influence sur la production de la grossesse péritonéale. C'est à ce point qu'Astruc a pensé que les femmes non mariées étaient plus sujettes que les autres à cette espèce d'accident. Krüger prétend également que la crainte, la frayeur, ou encore l'indignation, en saisissant les femmes dans le moment de la conception, impriment une secousse telle à tout l'organisme, et aux organes de la génération en particulier, que l'ovule peut fort bien glisser dans le péritoine. M. Lallemand en cite un fait que j'ai déjà mentionné ; Baudelocque en donne un autre, et Bellivier a eu également occasion de faire la même observation. Mais il s'agit de s'entendre à cet égard. On dit que le spasme occasionné, au moment de la copulation, par une commotion violente, par la surprise, etc., peut provoquer la descente de l'ovule dans le péritoine. Eh bien ! je ne pense pas que cela soit suffisant ; et s'il en était ainsi, malgré la difficulté de la production de cet accident, on en verrait néanmoins beaucoup plus qu'on n'en voit, chez les chiennes surtout, qui sont à chaque instant tourmentées, chassées, battues pendant la copulation ; cependant il n'en est rien, et je ne sache pas que l'on en ait observé jamais dans cette espèce. Enfin, tout le monde sait aujourd'hui que ce n'est pas au moment de la copulation, ou immédiatement après, que l'ovule abandonne l'ovaire, et que le travail en vertu duquel il quitte l'ovaire pour se rendre dans l'utérus ne s'opère que longtemps encore après, et dure trois ou quatre jours. Ainsi donc, les émotions vives, une chute, des coups violents, dans les quelques jours qui suivent la copulation, ou mieux la fécondation, pourraient plutôt provoquer la grossesse péritonéale que les causes précédentes. Les observations qui font mention de cette circonstance sont encore en assez bon nombre, et celle qui suit offrira en même temps un exemple

de cette espèce de grossesse avec rétrécissement ; elle aura donc un double but.

Observation de M. Galiay.

Une femme d'une santé parfaite, de moyenne taille, très-bien constituée, et mariée à un instituteur, était à Bernacdebat, lorsque, peu de temps après son mariage, ayant eu des propos avec une femme du peuple, elle fut maltraitée, renversée par terre, et foulée sous les pieds de cette mégère.

L'émotion pénible qu'elle éprouva, et peut-être l'action des coups qu'elle reçut, donnèrent lieu à un dérangement de plusieurs jours, sans de graves accidents, cependant.

Cette jeune femme voyant son ventre prendre du développement, se crut enceinte. Sa grossesse parut suivre le cours habituel : parvenue à son terme présumé, les phénomènes qui précèdent et accompagnent l'accouchement se montrèrent sans résultat ; ils cessèrent, et la jeune femme, fort désappointée, en fut pour ses douleurs, conservant le ventre dans tout son développement. Plusieurs mois se passèrent sans qu'il se manifestât rien de nouveau, au point que cette femme doutait de sa grossesse. Elle suivit bientôt son mari, qui allait habiter un autre endroit, et après un temps que l'on ne peut déterminer, elle éprouva de nouvelles douleurs dans l'abdomen, qui ne ressemblaient en rien à une annonce de part. L'homme de l'art appelé le premier, ne sachant à quoi il avait affaire, se borna à prescrire quelques moyens généraux qui produisirent instantanément du calme. Mais ces douleurs se renouvelèrent bientôt, et à plusieurs reprises, laissant toujours des intervalles moins longs et les souffrances constamment plus aiguës que dans les accès précédents. Plusieurs médecins furent successivement appelés, sans plus de bénéfice pour la femme ni pour le diagnostic. Enfin cette malheureuse étant pressée par des douleurs inouïes, une réunion de sept ou huit médecins fut convoquée. On trouva cette femme ayant un ventre aussi gros qu'il peut l'être dans les derniers temps de la grossesse, tendu et si dur dans tous les points, qu'il était de toute impossibilité de rien reconnaître de ce qui y était contenu. Ces douleurs étaient également senties, quelle que fut la région que l'on palpât ; mais elles étaient plus sensibles aux aines et au fondement, quoiqu'il n'y eût rien de plus appréciable dans ces endroits. Le toucher trouva les organes sexuels dans l'état normal ; je ne sais si la menstruation avait disparu, ni depuis quelle époque. Le pouls était dur, le teint fortement coloré ; il y avait pléthore ; les douleurs étaient bien aiguës. En raison de tous ces phénomènes, un traitement antiphlogistique général fut prescrit, en attendant qu'un résultat quelconque vînt mettre sur la voie d'une affection que l'on ne pouvait définir. On pensa très-éventuellement à une grossesse extra-utérine. A quelque temps de là, les douleurs devinrent atroces ; la femme fut prise d'un besoin impérieux d'aller à la garderobe, sans pouvoir y satisfaire. N'ayant pu surmonter un obstacle qui y mettait empêchement, elle manda son chirurgien, qui lui fit l'extraction d'un os de fœtus fortement engagé dans le sphincter de l'anus; plusieurs autres suivirent, et la femme fut soulagée. Enfin, après avoir rendu tous les os d'un squelette de fœtus à neuf mois, elle se rétablit très-bien, et resta plusieurs années sans souffrir. Cinq ans plus tard, en 1834, après s'être placée dans les mêmes circonstances que la première fois, elle éprouva de nouveau les symptômes d'une grossesse semblable à la précédente. Les mouvements de l'enfant furent bien perçus à cinq mois ; mais bientôt il mourut, et il fut rendu comme le premier, par les selles, mais sans beaucoup d'efforts. La femme finit par se rétablir, et continue à jouir d'une bonne santé.

Symptômes. — Les signes de la grossesse péritonéale peuvent être divisés en rationnels et sensibles.

Parmi les signes rationnels, je rangerai d'abord la persistance des règles ; mais avant de passer outre, je dois faire remarquer qu'il y a beaucoup de cas de grossesse utérine dans lesquels les règles persistent jusqu'à une certaine époque, et j'ai eu occasion d'observer une femme qui n'était réglée que pendant la durée de ses grossesses. Dans l'observation de Bellivier décrite par Guillemot, dans les *Archives*, les règles avaient cessé de paraître et les seins avaient subi un peu de gonflement. Dans d'autres circonstances, les règles, qui ne s'étaient point montrées pendant un certain temps, étaient revenues à une autre époque (quatre, cinq, huit et neuf mois), lorsque le fœtus avait cessé de vivre, et la santé de la malade s'était rétablie en même temps ; de là une indication thérapeutique mise à profit par quelques chirurgiens.

Les nausées, les maux d'estomac, les vomissements, que l'on observe dans les circonstances ordinaires, surviennent également quelquefois dans l'espèce dont je m'occupe. Les appétits bizarres, ainsi que d'autres signes propres à la grossesse utérine, existent assez souvent, tandis que, au contraire, on ne voit que très-rarement les seins subir des changements de volume et sécréter du lait. De toutes les observations que j'ai pu examiner, celle de Bellivier est la seule où j'aie rencontré le développement des seins. Le ventre se gonfle dans *la partie où se développe le fœtus*, et ses parois offrent de la sensibilité. Mais quelque nombreux que soient les signes rationnels, et quelle que soit la valeur de chacun d'eux, ils restent aussi insuffisants, pris séparément, pour distinguer une grossesse péritonéale au début, c'est-à-dire avant le quatrième mois, que les signes sensibles, qui cependant sont, en général, plus dignes de fixer l'attention des chirurgiens ; ce qui revient à dire que les deux groupes de signes ou de symptômes, se prêtant une mutuelle assistance, ne doivent point être négligés les uns pour les autres de la part d'un observateur attentif.

Les signes sensibles sont : d'abord le développement d'une tumeur que l'on sent manifestement à travers les parois abdominales. Cette tumeur est de consistance variable, selon l'époque du séjour du fœtus dans le péritoine, et selon que ce fœtus est entier, vivant ou mort, ou bien qu'il offre un squelette complétement divisé et renfermé dans un kyste qui lui est propre. Dans l'observation de M. Gaucher, dont on a lu seulement l'anatomie pa-

thologique, au palper du ventre, on trouva une tumeur qui avait ceci de particulier, qu'elle donnait à la pression une crépitation analogue à celle de petites esquilles. La malade était dans un état d'amaigrissement remarquable, *elle présentait la teinte jaune-paille des cachexies cancéreuses ; en se fondant principalement sur cet état, on diagnostiqua un cancer de l'utérus*. Il faut aussi distinguer des variétés de position. Lorsque le fœtus est encore vivant, il forme une légère tumeur dans l'abdomen, dont les parois font peu de saillie à l'extérieur, car son existence se prolonge rarement alors au-delà du quatrième mois : on perçoit ses mouvements ; mais l'on n'a pas encore eu occasion, que je sache, de constater le souffle placentaire. A cette époque encore, la tumeur donne une résistance médiocre et peut être déprimée avec assez de facilité.

Si l'on n'a affaire qu'à des débris de fœtus renfermés dans un kyste, leur résistance est très-faible; la tumeur se laisse facilement déprimer, et l'on peut aussi sentir à travers les parois de l'abdomen et du kyste des parties dures, inégales, de différentes formes, que l'on est quelquefois amené, par la palpation, à reconnaître pour des os du squelette fœtal.

Si la tumeur est ancienne, elle devient aussi plus volumineuse, et l'abdomen acquiert un développement plus considérable : elle est alors plus dure, plus résistante, et l'on peut mieux constater à la palpation la présence du fœtus, dont les diverses inégalités sont facilement appréciables ; ce qui s'explique par la transformation cartilagineuse, osseuse et quelquefois calcaire du fœtus, comme dans le cas rapporté par Mitivier et dans la seconde observation de Smelli.

On doit avoir égard à la position de la tumeur fœtale. Ainsi, lorsqu'elle est située transversalement sur la colonne vertébrale, ou dans l'un ou l'autre hypochondre, ce qui toutefois est très-rare, elle est beaucoup plus facile à confondre avec les autres tumeurs qui se développent dans l'abdomen ; et je ne crois pas inutile de dire ici quelques mots d'une dame que j'ai montrée, il y a deux ans, à MM. Récamier, Bouillaud et Jobert. Cette jeune femme, mariée depuis deux ans, avait cessé d'être réglée deux mois avant son mariage, lorsqu'elle s'aperçut, six mois après, qu'elle portait dans l'hypochondre gauche une tumeur qui ne la gênait que par son poids et son volume. Cette tumeur grossit pendant dix-huit mois, et occasionna un épanchement de liquide dans l'abdomen, qui était développé à peu près comme chez une femme à terme. Les règles n'avaient plus reparu. Elle avait consulté beaucoup de médecins ; deux seulement se prononçaient en faveur d'une grossesse péritonéale. Je dois ajouter que cette jeune femme n'était point devenue enceinte, qu'elle n'avait jamais eu de fièvre intermittente ni de maladie du foie ; ses urines avaient toujours été normales. On sentait de la fluctuation dans l'abdomen, excepté dans l'endroit où se trouvait la tumeur, qui était refoulée et fortement déprimée vers les fausses côtes gauches ; le volume de cette tumeur égalait celui d'une tête d'enfant : elle était oblongue, inégale et bosselée. On se décida à y faire une ponction explorative, et il en sortit un liquide blanc, filant, glaireux, qui donna à penser que l'on avait affaire à une tumeur hydatique de la rate ; on fut également porté à croire, d'une autre part, que l'ovaire pouvait bien être le siége du mal. On vida ensuite l'abdomen, et la tumeur, qui d'abord était fixe, devint bientôt très-mobile et insensible. L'autopsie est venue tout récemment démontrer que l'ovaire seul était malade. D'un volume énorme, il était criblé dans son épaisseur d'une grande quantité de kystes à cloisons fort épaisses. Il y a donc possibilité de commettre une erreur de diagnostic dans ces circonstances : c'est ce qui m'a déterminé à citer cette observation. — Je reviens à mon sujet.

Lorsqu'une tumeur est située dans l'excavation recto-vaginale, on trouve alors des signes qui décèlent sa présence, non-seulement par la saillie qu'elle peut faire sur le rectum, mais encore par les déplacements qu'elle peut faire subir à l'utérus. Ceux-ci sont de deux sortes : en bas et en avant. Si l'utérus est seulement déprimé, abaissé, le col paraît au toucher très-proéminent ; et c'est ce qui a pu faire dire à quelques observateurs que dans cette circonstance le col était allongé : s'il est renversé en avant, on sent le col en bas et en arrière, et dans une position d'autant plus exagérée que la tumeur est plus volumineuse. Il pourrait se faire qu'une tumeur fœtale vînt se loger sur le repli vésico-vaginal du péritoine ; alors elle abaisserait également l'utérus, comme dans le cas précédent, ou bien elle entraînerait une rétroversion d'autant plus complète que la tumeur serait aussi plus volumineuse ; mais, dans ces diverses circonstances, combien n'existe-t-il pas de causes d'erreur ?

Du côté de l'utérus, on observe peu de signes qui aient quelque valeur. Des auteurs disent que le volume s'accroît jusqu'à une certaine époque, que le col s'allonge ; d'autres prétendent, au contraire, que le col se raccourcit en même temps que son orifice se dilate. Il ne faut pas négliger certains signes très-importants, surtout pour les grossesses peritonéales déjà anciennes : ce sont des douleurs semblables à celles qu'éprouvent les femmes en couches, qui se font sentir chez quelques-unes dans la première année de la gestation abdominale, et qui se renouvellent jusqu'à deux et trois fois. Enfin, je dois ajouter que lorsque le fœtus continue de vivre dans l'abdomen, on peut percevoir ses mouvements, qui, dans un cas, ont été si violents, qu'une seule personne ne pouvait les arrêter par une pression forte et prolongée sur le ventre de la mère.

Les signes de la grossesse péritonéale secondaire sont à peu près les mêmes que les précédents, à quelques exceptions près cependant. Ainsi, il arrive quelquefois qu'à une époque indéterminée d'une grossesse normale, ou au moment de l'accouchement, sous l'influence d'une cause quelconque, une douleur très-violente, *horrible*, dit un auteur, se manifeste dans le bas-ventre, en même temps que la femme accuse une sensation de déchirement dans la même région. Cette douleur surgit habituellement sans symptômes précurseurs, au moment où on s'y attend le moins, aussi bien dans le cours de la grossesse qu'au moment de l'accouchement, ou

pendant les efforts du travail d'expulsion. Après cet accident, il survient des symptômes de péritonite qui se calment bientôt, pour reparaître encore de temps en temps et d'une manière irrégulière. Au toucher, l'abdomen offre en général alors un peu de fluctuation, et les règles reparaissent souvent après cette terminaison fâcheuse de la grossesse normale. Dans un cas cité par M. Duparcq, la tumeur était roulante dans l'abdomen, et dans un autre exemple du même auteur, la pression abdominale resta extrêmement douloureuse pendant environ huit ou dix mois.

Lorsque le passage du fœtus, de l'utérus dans le péritoine, s'opère au moment de l'accouchement, la chose est si évidente pour l'accoucheur, qu'il n'a pas besoin de s'en rapporter aux signes qu'il observe longtemps après; pour savoir à quelle lésion il a affaire.

Marche et terminaison. — L'ovule une fois arrivé dans la cavité du péritoine (pour ce qui regarde la grossesse abdominale primitive) meurt immédiatement et finit par disparaître, par être résorbé, et alors il n'y a pas de grossesse proprement dite; ou bien il se fixe sur un point du péritoine, y détermine une légère inflammation adhésive, et s'y greffe de la même manière que dans la cavité utérine. La circulation s'établit entre la mère et l'embryon, qui vit et se développe jusqu'à trois mois et demi ou quatre mois, le plus habituellement, et environ une fois sur vingt, jusqu'à cinq, huit et neuf mois. Pendant tout le temps de son existence, il donne lieu aux symptômes que l'on connaît, et sur lesquels je ne crois pas devoir revenir. Souvent, à mesure qu'il prend du volume, il se fait dans l'abdomen un épanchement si considérable, qu'il peut en imposer pour une ascite.

A une époque plus ou moins éloignée de celle de la fécondation, la grossesse péritonéale peut se terminer de bien des manières différentes, dont chacune a une influence directe sur le pronostic et la thérapeutique.

1° Le fœtus meurt à trois mois et demi, quatre mois, comme je l'ai déjà dit, et alors cette mort peut occasionner le plus ordinairement une inflammation du péritoine qui emporte la mère. Cette péritonite peut survenir, soit que le kyste qui contient le fœtus se déchire, ou qu'il reste intact. Lorsqu'il se déchire, le liquide contenu, ainsi que l'embryon entier ou divisé, se répandent dans l'abdomen, et amènent une péritonite nécessairement mortelle, car alors on ne songe guère à faire l'extraction du fœtus. Lorsqu'il ne se rompt pas, il arrive également qu'il se putréfie, ainsi que le fœtus, et qu'il détermine une inflammation lente du péritoine, qui sécrète alors un liquide, sérosité ou pus, qui remplit peu à peu l'abdomen et entraîne infailliblement la mort à une époque plus ou moins rapprochée et difficile à déterminer.

2° D'autres fois, le fœtus étant mort, le kyste occasionne seulement une inflammation dans le point où il se trouve, inflammation qui ne gagne pas en étendue, mais en intensité dans le point où agit la cause d'excitation. Le péritoine s'ulcère, se déchire, ainsi que la partie qu'il tapisse, et peu à peu le foyer du kyste, communiquant avec l'extérieur, se vide des parties qu'il contient, et l'art aidant à la nature, la guérison arrive, mais avec lenteur et de grandes souffrances. Il est des cas où, pendant ce travail d'élimination, la mère ne peut résister et succombe dans un état de marasme très-grand, au moment peut-être où elle allait être délivrée et rendue à la vie.

3° On a vu de ces kystes contracter des adhérences sur les parois abdominales et se faire jour à l'extérieur par l'ombilic, ou tout autre point, ou bien encore à travers le vagin, le rectum et la vessie; et c'est ce qui peut arriver de plus heureux, car on en cite beaucoup de guérisons.

4° D'autres fois, le fœtus étant mort, toujours à trois ou quatre mois, il se dessèche, se momifie, fait en quelque sorte partie constituante de la mère, et reste dans le lieu où il s'était fixé d'abord pendant des années, sans jamais incommoder la malade, qui peut encore devenir mère. Il en existe dans la science plusieurs observations.

5° Enfin, il arrive, mais très-rarement, que le fœtus vit jusqu'au terme de neuf mois, et il incommode tellement la mère, dont les jours sont alors en danger, que l'on a recours forcément à la gastrotomie.

On trouve dans les recueils quelques exemples de récidive; mais ces cas sont extrêmement rares. Ils offrent néanmoins les mêmes modes de terminaison que les cas simples, et si la première grossesse finit heureusement pour la mère, il n'en est pas de même de la seconde, qui est, il faut le dire, presque constamment mortelle.

Si la grossesse péritonéale secondaire n'a pas la même marche que la précédente, du moins elle en a la même terminaison.

L'enfant, passé dans l'abdomen, occasionne le plus habituellement la mort de la mère à l'instant de son passsge, surtout s'il est avancé en âge. Mais une fois arrivé dans cette cavité, si la mère n'éprouve pas d'accidents consécutifs, le fœtus meurt ordinairement, à quelques exceptions près. Une fois mort, le kyste qui l'enveloppe contracte des adhérences qui s'organisent, et là, le fœtus, quoique corps étranger, peut subir les mêmes transformations que dans la grossesse péritonéale primitive. Mais, à une époque indéterminée, il peut aussi donner lieu à un travail inflammatoire qui devient promptement mortel, ou bien qui n'a pour but que d'expulser le fœtus par un point quelconque, ainsi qu'on l'a vu précédemment. Il n'y a donc, dans la terminaison de ces deux espèces de grossesse, que fort peu de différence, tandis que la marche ne doit pas en être semblable, puisque, d'une part, le fœtus se développe dans le péritoine de la mère, et que, de l'autre, il y arrive tout formé.

Quoi qu'il en soit de ces diverses terminaisons, le pronostic est toujours extrêmement grave. On pourrait presque dire, de cette funeste maladie, ce que l'on disait des maladies du cœur : *Hœret lateri lethalis arundo.* Entrer dans des détails spéciaux à propos du pronostic serait, je crois, répéter à peu près tout ce que j'ai dit touchant les diverses terminaisons.

Dans un prochain mémoire, je traiterai de la thé-

rapeutique de la grossesse extra-utérine abdominale. Cette partie exigeant de nombreux développements et des considérations pratiques importantes, j'attendrai de nouveaux faits pour m'en occuper. Pour le moment, je me bornerai à renvoyer le lecteur aux livres classiques qui en ont traité *in extenso* (Velpeau, *De l'Art des Accouchements*). (Cazeaux.)

VI. CHIRURGIE, ORTHOPÉDIE ET OPHTHALMOLOGIE.

10. *Recherches d'anatomie pathologique sur l'inflammation de quelques parties internes de l'œil, principalement sur la choroïdite, comme cause du glaucôme;* par le docteur SCHROEDER VAN DER KOLK.

(Ann. de la Chirurg. franç. et étrang., juillet 1844.)

Parmi les maladies qui réclament de nouvelles recherches d'anatomie pathologique, la première place appartient à celles de l'œil. Quoiqu'il ait été écrit, sur l'œil sain et malade, plus que sur aucune autre partie du corps, à tel point que l'ophthalmologie forme une branche distincte de l'art médical, je crois cependant que le sujet est loin encore d'avoir été épuisé, et que c'est au manque de travaux exacts d'anatomie pathologique qu'on doit s'en prendre des contradictions et de l'incertitude qui règnent encore touchant l'essence et l'origine de plusieurs des maladies dont cet organe peut être atteint. C'est surtout quand il s'agit d'inflammation qu'on doit attacher une grande importance à bien distinguer l'inflammation externe de l'interne; ce qui n'est pas toujours facile, parce que les inflammations internes ne sont pas toujours visibles pendant la vie, surtout quand elles affectent une marche chronique.

Pour expliquer cela d'une manière satisfaisante, il est nécessaire de se rappeler que les vaisseaux qui se répandent à l'extérieur dans la conjonctive ne sont nullement en connexion directe avec les vaisseaux internes; de manière qu'une inflammation ou dégénérescence interne très-considérable peut souvent durer longtemps sans que les parties externes de l'œil s'en ressentent. Les nerfs internes de l'œil, les nerfs ciliaires, paraissent ne pas être non plus étroitement liés avec les nerfs externes, les nerfs sensitifs de la conjonctive, car ceux-ci naissent surtout du nerf lacrymal, qui n'a pas de connexions immédiates avec ceux du ganglion ophthalmique, ce qui est réellement une sage prévoyance de la nature (1).

Quand, au contraire, les parties internes de l'œil sont attaquées primairement, il s'ensuit bien plus rapidement une congestion sympathique, ou même une inflammation des parties externes, qui, alors, par les phénomènes provenant de là, annonce plus ou moins clairement l'existence de l'ophthalmie interne.

Parmi les parties internes de l'œil, il n'en est aucune, suivant moi, la rétine exceptée, qui ait plus d'importance que la choroïde, au point de vue pathologique. C'est dans cette partie que se trouvent le plus de vaisseaux sanguins et de nerfs végétatifs; elle réunit par conséquent toutes les conditions des états inflammatoires, et sa prédisposition donne lieu aux diverses maladies de l'œil. Mais comme on ne peut observer cette membrane qu'après la mort, ce dont on a rarement l'occasion, attendu que les maladies des yeux ne compromettent pas souvent l'existence, il suit de là que ses affections sont souvent méconnues, et qu'on n'en apprécie même point assez l'importance, à tel point que quelques manuels modernes, celui de Weller, par exemple, ne mentionnent même pas la choroïdite comme maladie spéciale. A la vérité, nous ne manquons ni d'observations éparses, ni même de mémoires sur cette phlegmasie; et je citerai entre autres l'excellent travail bien connu de Schreiber, mais il ne me semble pas que la choroïdite ait été suffisamment étudiée sous le rapport tant de ses liaisons avec les maladies d'autres parties de l'œil, que de sa fréquence dans les ophthalmies internes. Quand elle a pris le mode chronique, ce qui paraît ne pas être rare, elle est plus aisément encore méconnue; de sorte qu'on ne la trouve guère décrite que sous la forme aiguë.

Pour procéder ici avec ordre, je commencerai par examiner la connexion des vaisseaux de la choroïde avec ceux d'autres parties de l'œil, autant que des injections délicates ont pu me la faire connaître; après quoi je passerai à l'anatomie pathologique de quelques maladies de l'œil et à leurs connexions mutuelles.

La choroïde n'est autre chose qu'une continuation de la pie-mère cérébrale, dans l'intérieur de laquelle se répandent les *vasa vorticosa*, tandis que sur la

(1) Il me paraît encore douteux que quelques ramuscules qui, suivant Schlemm, Bochdalek, Muller et Valentin, percent le bord de la cornée, communiquent avec les nerfs de la conjonctive, ainsi que le présume Valentin. Dans tous les cas, cette connexion ne pourrait avoir qu'une bien faible influence, comme le prouve l'existence fréquente de graves maladies externes de l'œil sans lésion interne. J'en ai vu, entre autres, un exemple fort remarquable dans un cas de fongus considérable de l'œil, qui avait été extirpé avec succès. Quoique beaucoup de vaisseaux eussent été nécessairement coupés, je parvins à les injecter jusque dans leurs ramifications les plus déliées. La maladie semblait être une mélanose de l'œil; cependant une coupe, pratiquée au milieu du bulbe, prouva que toutes les parties internes de l'œil étaient parfaitement saines et bien injectées, quoique le fongus, né sur toute l'étendue de la sclérotique et de la cornée, eût une épaisseur d'un demi-pouce et même d'un pouce entier. La même chose est prouvée par les cas de section de plusieurs muscles oculaires, chez des personnes atteintes de strabisme, puisque jamais cette opération n'a été suivie d'inflammation interne.

couche la plus intérieure, nommée aussi membrane ruyschienne, les vaisseaux se terminent par des ramifications très-déliées et flexueuses, qui paraissent sécréter le pigment. Ces vaisseaux ne se terminent pas à l'extrémité de la choroïde : ils passent, comme on sait, dans l'iris. Ce sont eux qui produisent la couronne ciliaire, ou les procès ciliaires, dans lesquels on remarque un réseau vasculaire d'une ténuité surprenante, que Zinn, Sœmmerring, Arnold et surtout Beer ont admirablement figuré. Ces procès ciliaires, composés de jolis plis semi-lunaires, sont à mon avis des parties fort importantes de l'œil : ils s'enfoncent effectivement dans les plis de la zone de Zinn, qui est située autour du cristallin, et qui forme l'origine de la membrane hyaloïde ou du corps vitré. Mais, d'après mes observations, la connexion est plus intime encore, un très-grand nombre de vaisseaux capillaires des plus délies passant des franges de la couronne ciliaire dans la zone de Zinn située au-dessus ; d'où résultent des anastomoses qui n'ont point encore été décrites avec assez d'exactitude. A la vérité, quelques anatomistes ont indiqué la communication des vaisseaux de la couronne ciliaire avec la zone de Zinn dans l'œil de l'embryon; mais d'autres la révoquent en doute chez l'enfant à terme. Cependant je l'ai mise en parfaite évidence, chez ce dernier, par des injections qui avaient réussi au delà de toute espérance. Du bord externe de la zone de Zinn partent des vaisseaux extrêmement déliés, qui se rendent à la membrane hyaloïde. Mes observations m'ont appris que le corps vitré est entouré d'une membrane séreuse très-fine parcourue par des vaisseaux d'une extrême finesse, dans lesquels on parvient rarement à introduire une injection très-ténue. Si l'on détache cette membrane du corps vitré, comme j'y suis parvenu sur un œil parfaitement injecté, on reconnaît que des vaisseaux excessivement déliés se répandent sur elle. Mais la transparence parfaite et la grande ténuité de la membrane font qu'il est presque impossible de l'apercevoir quand on n'a pas commencé par en injecter les vaisseaux; ce qui réussit rarement et exige une certaine habileté. Ces vaisseaux, qui servent probablement à la nutrition du corps vitré, ont une double origine. Quelques troncs plus courts, que je désigne sous le nom de *vasa brevia hyaloideæ*, naissent du bord externe de la zone de Zinn, d'où ils répandent leurs ramifications sur la membrane hyaloïde, principalement à sa partie supérieure. D'autres proviennent de l'artère centrale de la rétine, immédiatement à l'endroit où elle se distribue dans la rétine, différant de ceux de cette dernière par leur exiguïté et leur rectitude, et se continuant avec les précédents. Il me paraît y avoir quatre de ces vaisseaux, que j'appelle *vasa longa hyaloideæ;* ils communiquent donc par la zone de Zinn avec les vaisseaux des procès ciliaires et de la choroïde. Les vaisseaux de la rétine, qui sont très-multipliés, beaucoup plus gros et plus flexueux que ceux de la membrane hyaloïde, se terminent pour la plupart dans la rétine ; mais une préparation que je possède semble prouver qu'il y en a aussi une partie qui se réunit avec le plexus vasculaire délié de la zone de Zinn et des procès ciliaires.

Il suit de là que les vaisseaux de la choroïde communiquent avec ceux de l'iris, de la couronne ciliaire, de la zone de Zinn et du corps vitré. Mais de cette connexion générale naissent quelques vaisseaux encore plus déliés : dans l'œil bien injecté dont je viens de parler, il semble que quelques branches extrêmement fines se rendent du bord de la zone de Zinn et de la couronne ciliaire à la face antérieure de la capsule cristalline. La branche de l'artère centrale, existante chez le fœtus, qui perce le corps vitré pour se rendre à la face postérieure de la capsule du cristallin, disparaît complétement plus tard, et je présume que, dans les temps postérieurs de la vie, quelques ramuscules extrêmement déliés se portent de la zone de Zinn, et surtout des vaisseaux longs de la membrane hyaloïde, à la face postérieure de la capsule pour servir à sa nutrition ; mais je ne donne cela que comme une simple conjecture qu'il n'a point encore été possible de vérifier par l'injection (1).

Outre ces vaisseaux, il paraît y avoir encore quelques ramifications séreuses qui, dans l'œil sain, sont trop exiguës pour qu'on puisse parvenir à les injecter, et qui partent du bord externe de l'iris pour se répandre dans la membrane de Demours, le long de la face postérieure de la cornée; une phlegmasie chronique peut les dilater assez pour permettre à une matière colorante ténue de s'y introduire; ce dont je possède une fort belle préparation.

On voit, d'après cela, que le point d'où partent le plus de vaisseaux allant aux parties internes de l'œil, et que cette circonstance rend par conséquent fort important, est formé par la réunion des vaisseaux de la choroïde et des procès ciliaires avec ceux de la zone de Zinn et de la rétine, et que de là partent d'autres ramifications déliées qui se rendent à la capsule du cristallin et à la membrane hyaloïde.

Il faut remarquer que toutes les inflammations de la choroïde affectent aussi plus ou moins les nerfs ciliaires; ce qui diminue ou supprime les mouvements de l'iris, auxquels ces nerfs servent d'instigateurs, et d'où il suit également que certaines parties de la membrane se resserrent avec plus de force, de manière que la pupille perd sa forme ronde et s'allonge vers les deux angles de l'œil, comme chez les ruminants, peut-être parce que les artères ciliaires longues, dont la direction est la même que celle des nerfs ciliaires longs, sont plus vivement atteintes de l'inflammation, en raison de leur plus grand volume, et communiquent plus fortement cette influence aux parties de l'iris par lesquelles elles pénètrent dans cette membrane. Au reste, la fonction végétative des nerfs ciliaires témoigne

(1) Les vaisseaux de la membrane hyaloïde et ceux de la face antérieure du cristallin paraissent être beaucoup plus gros chez le fœtus. Arnold et Beer les ont représentés; mais la figure que celui-ci donne du trajet des vaisseaux du corps vitré diffère beaucoup de celle d'Arnold et se rapproche davantage de ce que je vois dans l'œil injecté. Dans l'œil sain d'un enfant à terme, le cours de ces vaisseaux a beaucoup changé : ils paraissent plus déliés et en moins grand nombre ; forme sous laquelle ils n'ont point encore été figurés, à ma connaissance.

assez que leur état maladif doit entraîner les suites les plus graves pour la nutrition de l'œil. En examinant avec soin un œil atrophié, j'ai trouvé tous ces nerfs beaucoup plus grêles, d'une translucidité bleuâtre, et, à ce qu'il paraissait, privés de leur substance médullaire; le ganglion ophthalmique était fort petit et presque effacé. Suivant Walther, les maladies du système ciliaire peuvent même occasionner la cécité. Dans un cas très-remarquable de sciatique qui avait passé à la suppuration, et où le nerf sciatique était entouré d'une grande quantité de pus, je trouvai aussi, vraisemblablement par l'effet de l'absorption, les principales veines des parties supérieures de la tête, comme les frontales, les temporales, les diploïques et même le sinus caverneux, pleins de pus; le ganglion ophthalmique était rouge et baigné de pus. Pendant la vie, le malade, qui était aliéné, éprouvait de violents maux de tête, avec congestion et rougeur des yeux; mais il n'y avait pas encore cécité. Au reste, on sait que le système ciliaire tient à la cinquième paire de nerfs; de sorte qu'on peut attribuer les vives douleurs ressenties dans la partie antérieure de la tête à une réflexion opérée sur l'origine des nerfs frontaux.

J'ai cru nécessaire de présenter ces considérations préalables pour pouvoir entrer plus à fond dans l'histoire de quelques maladies de l'œil.

En égard à l'inflammation de la choroïde, quelques écrivains (Weller, par exemple) (1) la décrivent sous le nom général d'ophthalmie interne, dénomination fort inexacte. On en acquiert la conviction en lisant ce qui concerne la forme aiguë, à laquelle Weller attribue les signes suivants : « Une douleur gravative, tensive, sourde, devenant à chaque instant plus vive, qui s'étend rapidement jusque sur le crâne; l'irritation simultanée de la rétine fait apercevoir continuellement des flammes; la faculté visuelle est diminuée, la pupille rétrécie et déformée; l'iris change de couleur; il devient, de gris ou de bleu, verdâtre, et de brun ou de noirâtre, rouge; il pousse en avant et s'applique à la cornée; les maux de tête sont très-violents, la conjonctive et la sclérotique rougissent, la cornée commence à perdre son brillant, et enfin du pus s'amasse dans la chambre antérieure. »

Suivant d'autres (Bressler), on peut reconnaître la choroïdite à un sentiment de plénitude et de tension dans l'œil, à une douleur gravative au-dessus des sourcils, et avant tout à la teinte bleuâtre de la sclérotique.

La forme chronique est plus fréquemment méconnue. Tous les auteurs l'indiquent sous d'autres noms. Je présume que le glaucôme, qui a donné lieu à tant de conjectures, n'en est qu'une des terminaisons. Il me paraît d'autant moins superflu d'exposer les motifs de mon opinion, que je ne puis bien comprendre la manière dont les écrivains modernes expliquent les phénomènes de la maladie. Si nous comparons les symptômes du glaucôme avec ceux qui viennent d'être énoncés et qu'on assigne à la choroïdite aiguë, il saute aux yeux que le glaucôme est la même affection, seulement sous une forme plus chronique. On donne comme principal symptôme du glaucôme un certain reflet gris-verdâtre qui se voit profondément dans l'œil, et qui semble provenir d'une concavité. Tous les auteurs anciens attribuaient ce trouble verdâtre à l'obscurcissement du corps vitré; s'il tenait à une pareille cause, il devrait avoir une forme sphérique et non pas creuse. Suivant Fabini, le trouble verdâtre est très-étendu, la pupille est très-dilatée et immobile. Ce dernier phénomène, qui est constant, indique clairement une affection du système ciliaire; et par conséquent aussi de la choroïde, puisqu'on ne peut l'expliquer uniquement par un état morbide de la rétine. En effet, non-seulement la pupille est immobile dans le glaucôme, comme dans l'amaurose, mais encore elle offre un changement de forme, elle est tirée vers les angles des yeux. Cette circonstance prouve une participation inégale des nerfs ciliaires, dont deux précisément se portent horizontalement à l'iris, avec les artères ciliaires longues; ce qui, comme je l'ai déjà dit, rend vraisemblable que ces artères et nerfs ciliaires sont plus vivement affectés que les courts dans la choroïdite. On prétend aussi que la forme ovale de la pupille est un des caractères de la choroïdite aiguë (Bressler).

Un autre symptôme fort important, dans le glaucôme, c'est la diminution de la faculté visuelle, qui n'est nullement en proportion du changement de couleur de la pupille, et qui ne peut par conséquent pas dépendre de l'obscurcissement du corps vitré. Cet affaiblissement de la vue, qui fait que tous les objets paraissent comme enveloppés d'un nuage, existe même parfois à un haut degré avant qu'on puisse remarquer le moindre changement dans les couleurs de la pupille; ce qui a fait croire à beaucoup de personnes qu'on devait chercher la cause et le siége du glaucôme dans une inflammation de la rétine, dont cependant les symptômes diffèrent beaucoup de ceux de cette maladie. Si donc le glaucôme peut être expliqué par un obscurcissement ou un changement quelconque du corps vitré, ou par une inflammation de la rétine, je suis convaincu qu'il n'en faut pas chercher la cause dans l'une ou l'autre de ces deux maladies, mais dans une inflammation chronique de la choroïde et dans un épanchement, occasionné par elle, de lymphe plastique entre la choroïde et la rétine. Cette opinion, je l'ai puisée non pas seulement dans une comparaison superficielle entre les phénomènes de la choroïdite, tant aiguë que chronique, avec ceux du glaucôme, mais aussi dans les considérations anatomiques.

En effet, comme prolongement de la pie-mère, la choroïde appartient aux membranes séreuses. On sait que toute inflammation de ces membranes, soit chronique, soit aiguë, entraîne une exsudation de sérosité ou de lymphe plastique, et la même chose me paraît avoir lieu aussi dans la choroïdite chronique. Chez une femme âgée, dont l'un des yeux avait été opéré sans succès par kératonyxis, tandis que l'autre était frappé d'amaurose, je trouvai une couche épaisse de lymphe plastique épanchée entre la choroïde et la rétine. A mon avis, cette exsudation par suite de la choroïdite explique parfaitement

(1) Unna parle également de l'inflammation de ces vaisseaux, mais il ne dit pas clairement les avoir vus.

tous les phénomènes du glaucôme, qui, chez cette femme, était accompagné de cataracte. De ce que la sclérotique a un tissu très-solide, il suit qu'un épanchement entre la rétine et la choroïde comprime l'œil : d'où le sentiment de tension et la dureté du bulbe, qui augmente peu à peu, et fait croire au malade, suivant les expressions de Weller, que son œil va éclater. Cette tension, cette pression doivent agir immédiatement sur la rétine; la lymphe épanchée la refoule avec force en avant vers le corps vitré, ce qui doit entraîner une paralysie plus ou moins complète, dont l'affaiblissement rapide de la vue est la conséquence.

Ajoutons que cette substance épanchée déplace la rétine et la rejette en avant, de manière que le foyer des rayons lumineux doit tomber derrière elle; ce qui fait que tous les objets cessent d'avoir des contours nets et sont vus comme à travers un nuage, tant que la compression n'a pas causé la paralysie et une cécité complète. L'épanchement refoule en avant, non-seulement la rétine, mais encore l'iris, le cristallin et le corps vitré tout entier; de sorte que la chambre antérieure de l'œil devient plus petite. Si la lymphe a de la transparence, ce qui arrive toujours au début, la pupille reste noire, et la vue diminue dès avant qu'on aperçoive le changement de couleur qui a lieu ordinairement dans le glaucôme ; mais quand, plus tard, cette lymphe devient plus épaisse, albumineuse et opaque, un changement de couleur doit se prononcer dans la profondeur de l'œil et affecter la forme creuse que signalent les écrivains sur le glaucôme. D'ailleurs, une inflammation chronique de la choroïde entraîne la diminution ou la viciation de la sécrétion pigmentaire, en sorte que l'iris se décolore, comme on le voit déjà dans la choroïdite aiguë; ce qui doit encore rendre la teinte verdâtre plus prononcée.

Radius croit qu'une diminution considérable du pigment est le symptôme le plus constant du glaucôme, parce qu'il fait dériver de là l'aspect verdâtre, quoiqu'il dise qu'on doit chercher la cause de la maladie dans une inflammation du corps vitré ou dans une paralysie des nerfs oculaires. Cette diminution du pigment peut certainement contribuer à produire la teinte verdâtre ; mais comme le pigment ne prend jamais cette couleur, elle ne saurait être expliquée que par la lymphe plastique épaissie, ou l'albumine à demi coagulée, qui paraît effectivement verdâtre à la lumière transmise. Ce qui prouve qu'un changement du corps vitré n'en est point la cause, c'est d'abord, comme je l'ai déjà dit, que la teinte verdâtre a une forme creuse et non sphérique, ensuite que le corps vitré ne semble jamais prendre, dans le glaucôme, la couleur qu'il serait nécessaire qu'il eût pour donner lieu à une telle apparence.

Weller fait déjà observer qu'il serait difficile d'attribuer cette teinte verdâtre à un obscurcissement du corps vitré, parce qu'il a trouvé celui-ci très-peu changé, eu égard à la couleur et à la transparence; ce qui lui fait chercher la cause du glaucôme dans la rétine. Les changements qu'on a remarqués dans le corps vitré, à la suite du glaucôme, n'ont rien de constant, non plus que la couleur. Ainsi, Brisseau l'a trouvé jaunâtre; Benedict, d'un gris noirâtre; Mackensie, clair et transparent; Rosas parsemé de points rouges. Sichel l'a vu non pas verdâtre, mais orangé, tirant sur le châtain plus ou moins foncé, et accompagné d'une affection de la choroïde. Tous ces divers changements de couleur du corps vitré ne peuvent être la suite que d'une sécrétion changée par l'inflammation, qui s'est communiquée aux vaisseaux hyaloïdiens dont j'ai donné la description ; la liaison de ces vaisseaux, au moyen de la zône de Ziun, avec ceux de la choroïde, fait que, quand la choroïdite fait des progrès, elle se propage jusqu'à eux et détermine un changement dans la sécrétion du corps vitré. A cette hypothèse se rallie l'opinion de Sichel, que l'hyaloïdite n'est autre chose qu'une choroïdite aiguë, quoique je ne voie pas pourquoi une inflammation du corps vitré ne pourrait pas naître d'une choroïdite chronique, puisque les changements de couleur en question ont lieu surtout dans des maladies chroniques qui parfois entraînent à leur suite une dégénérescence complète du corps vitré.

Cette opinion sur la cause du glaucôme a été exposée d'abord, je pense, par Autenrieth, en 1808. Parmi les auteurs modernes qui l'ont adoptée, on distingue en première ligne Canstatt, qui dit ne pas pouvoir comprendre pourquoi, le glaucôme étant une maladie du corps vitré, qui sert seulement de passage à la lumière, sans influer sur la vision, autrement que par sa transparence et son pouvoir réfringent, pourquoi la maladie d'une partie dont les opérations peuvent détruire la moitié et plus, sans inconvénient et sans autres réactions que celles qui résultent nécessairement de la dépression ou du renversement de la cataracte, entraînerait une cécité aussi incurable que celle qui accompagne le glaucôme. Il fait aussi remarquer avec raison que le changement de couleur de l'iris dans le glaucôme en entraîne un égal dans la choroïde, parce que la choroïde est encore plus riche en pigment. J'admettrais volontiers que cette inflammation puisse faire naître des dilatations variqueuses des vaisseaux de la choroïde, quoique je n'en aie aperçu aucun vestige dans deux cas où j'avais injecté ceux-ci avec beaucoup de bonheur ; mais je ne saurais accorder à Canstatt que la couleur verdâtre du glaucôme tient au changement qu'a subi la couleur bleuâtre de la choroïde et à la teinte jaune ou grisâtre de la rétine, vue à travers le corps vitré et le cristallin. La rétine n'est jamais jaune ou grisâtre pendant la vie, puisqu'alors la pupille ne pourrait être noire ; mais le brillant de la rétine se dissipe après la mort, de sorte qu'on ne peut l'apercevoir que sur des yeux extirpés pendant la vie même. L'explication de Canstatt doit surprendre d'autant plus que lui-même représente ailleurs la rétine comme translucide, circonstance à laquelle il n'a point fait assez d'attention quand il a porté son jugement sur les troubles de l'œil.

Sichel attribue la teinte verdâtre à la même cause que Canstatt, mais en faisant remarquer que la couleur rougeâtre du corps vitré, dans le glaucôme, peut fort bien contribuer beaucoup à cette apparence. Comme le corps vitré paraît n'avoir pas toujours la même couleur dans le glaucôme, et que Sichel lui-même croit secondaire le changement

qu'il éprouve, son explication ne me semble pas très-vraisemblable (1).

Chelius (2), parmi les modernes, paraît avoir senti cela, car il fait dépendre le glaucôme d'une inflammation et d'une dilatation des vaisseaux de la choroïde, pendant qu'il cherche à expliquer la teinte verdâtre par le reflet du pigment, dont la quantité a diminué. Mais si une diminution du pigment était la seule cause de ce phénomène, on devrait le trouver bien plus marqué encore chez les albinos, où, au contraire, la pupille est rougeâtre, et non grise. Chelius n'est pas non plus d'accord avec lui-même, puisqu'il dit que la diminution du pigment occasionne un trouble creux, grisâtre, jaunâtre, souvent rougeâtre, dans le fond de l'œil, et qu'il ne parle nullement d'une teinte verdâtre qui en serait la suite. Sous ce rapport, il a évidemment suivi l'opinion de Canstatt, et s'est laissé entraîner à la même contradiction, puisqu'il va jusqu'à indiquer la différence entre la diminution du pigment et le glaucôme, et dit que le trouble est verdâtre dans la seconde de ces affections, tandis que, dans la première, on aperçoit une teinte grise, rougeâtre ou jaune de la rétine, quoique plus tard il attribue l'apparence verte du glaucôme à une altération du pigment, qui ne peut être autre chose qu'une diminution.

D'après cela, il paraît que la teinte verdâtre dans le glaucôme ne peut être expliquée uniquement par la diminution du pigment, et qu'elle doit tenir à une autre cause encore. Cette cause, j'en ai la conviction, est la couleur verdâtre de l'albumine ou de la lymphe plastique épanchée entre la rétine et la choroïde. J'accorderai que la diminution du pigment peut contribuer un peu à changer le noir de la pupille et à lui faire prendre un aspect verdâtre; mais elle n'en saurait être la seule et unique cause. J'ai pu aussi observer cette diminution du pigment dans deux cas. Dans l'un, la choroïde était d'un brun clair, surtout au fond de l'œil, et devenait un peu plus foncée en avant; dans l'autre, où la dégénérescence avait fait plus de progrès et où la substance exsudée entre la rétine et la choroïde semblait être déjà organisée, où il y avait atrophie partielle du corps vitré, et où la maladie datait de six ans, la choroïde avait totalement perdu son pigment. Dans aucun de ces deux cas, on n'apercevait de veines variqueuses, quoiqu'il soit possible que les nodosités aient disparu par resserrement après la mort. Que les vaisseaux se dilatent dans une inflammation de la choroïde, c'est ce qu'on doit regarder comme une suite naturelle de la phlegmasie; de sorte qu'en proportion de l'étendue de cette dernière, les varicosités seront plus ou moins visibles : c'est aussi ce qu'on donne comme un signe certain de glaucôme. Fabini dit que, dans les cas graves de glaucôme, l'œil offre quelquefois tous les phénomènes de la cirsophthalmie, et que jamais l'état variqueux des vaisseaux de l'œil ne manque dans le glaucôme invétéré. Sichel croit que la cause du glaucôme réside dans une dilatation variqueuse des vaisseaux de la choroïde, à laquelle se joint toujours un état analogue de ceux de la sclérotique et de la conjonctive. Enfin, cette affection des vaisseaux de la choroïde se propage toujours aux vaisseaux externes de la conjonctive et de la sclérotique; ce qui fait que ces membranes sont plus ou moins couvertes de varicosités, qui pénètrent jusqu'à la cornée, et forment là un cercle bleuâtre sale, à quoi peut contribuer beaucoup le gonflement du cercle ciliaire. Quand on lit l'énumération des symptômes de la cirsophthalmie dans différents auteurs, par exemple, Weller, Bressler, Canstatt, on retrouve tous les signes du glaucôme décrits sous d'autres noms; et Canstatt lui-même pense que les varicosités de la choroïde sont, la plupart du temps, les suites d'ophthalmies externes, arthritiques et scrofuleuses. Ces varicosités sont présentées par tous comme appartenant en propre au glaucôme; de sorte qu'il me semble que les anciens ophthalmologistes ont décrit la même maladie, la choroïdite, sous le nom d'ophthalmie interne quand elle est aiguë, sous celui de glaucôme et de cirsophthalmie quand elle est chronique, les symptômes plus ou moins prononcés du glaucôme dépendant du plus ou moins d'abondance de la masse exsudée entre la choroïde et la rétine, qui fait, suivant moi, l'essence de cette maladie. Je ne nierai pas qu'il ne puisse y avoir, après la choroïdite, dilatation des vaisseaux de la choroïde sans cette exsudation, ou que celle-ci puisse être assez peu considérable et conserver assez bien sa translucidité primitive pour qu'il ne se manifeste pas de teinte verdâtre; mais ce ne sont là que de simples variétés d'une seule et même maladie. Seulement alors on remarque au fond de l'œil un léger dépôt nuageux ou rougeâtre; et, également d'après Canstatt, la vue est promptement abolie par la pression des vaisseaux variqueux sur la rétine et la paralysie qui s'ensuit. Mais je doute que la dilatation des vaisseaux choroïdiens, qui est toujours faible, puisse seule entraîner de pareilles suites, et je suis tenté de croire qu'en pareil cas il s'est fait une exsudation de lymphe plastique, qui n'a point encore perdu sa transparence. Cet épanchement entre la choroïde et la rétine paraît n'être pas fort rare, et il a été observé par d'autres; mais la matière épanchée semble, comme dans d'autres membranes séreuses, varier beaucoup, suivant le degré de l'inflammation antérieure, et surtout en raison de sa fluidité plus ou moins grande. Ainsi Canstatt cite, d'après Scarpa, Wardrop et Helling, des cas

(1) Sichel a depuis expliqué autrement les changements de couleur dans la choroïdite. La teinte verte du fond de l'œil résulterait de la couleur jaune que le cristallin possède de quarante à cinquante ans, âge auquel la choroïdite est le plus commune : couleur combinée avec le bleu de la choroïde, gorgée de sang, ou en proie à quelque autre altération; ce qui, d'après les lois de l'optique, doit produire du vert. Je ne puis pas adopter non plus cette explication, parce que je ne crois pas que la couleur jaune soit une particularité propre au cristallin pendant la période citée. Mais supposons même que cela soit, la couleur de la choroïde n'est plus bleue dans un âge avancé; elle est brunâtre, comme l'avait déjà remarqué Zinn, et cette membrane a si peu d'épaisseur, que le mélange de la teinte jaune du cristallin et de la couleur bleue du sang devrait rendre la couleur verte, propre au glaucôme, un phénomène presque constant chez les personnes âgées, tandis qu'elle ne se manifeste qu'à la suite d'une congestion dans le cours du glaucôme.

(2) Traité pratique d'Ophthalmie, Paris, 1839, t. II, in-8°.

où il existait, soit entre la choroïde et la rétine, soit même entre la sclérotique et la choroïde, une accumulation de substance claire, donnant lieu à une sorte d'hydrophthalmie. Enfin, quand la quantité de ce liquide est considérable, on voit apparaître tous les signes de tension et de dureté du globe de l'œil, l'ampliation de la pupille, la rapide diminution de la vue, un anneau bleu et variqueux à la sclérotique autour de la cornée, signes qui annoncent que l'hydropisie a son siége dans le corps vitré, qu'elle est établie uniquement entre la choroïde et la rétine; ce qui vient à l'appui de mon opinion, que les mêmes symptômes, dans le glaucôme, dépendent uniquement de la pression que la choroïde enflammée exerce sur la rétine et les nerfs ciliaires.

Un léger épanchement de sérosité entre la choroïde et la rétine a lieu fréquemment, selon moi, surtout dans un âge avancé, et sa présence a induit les modernes en erreur. La prétendue membrane de Jacob me paraît n'être autre chose qu'un précipité dans ce liquide épanché, produit par le froid ou l'action de l'alcool, opinion à l'égard de laquelle je suis parfaitement d'accord avec Arnold, qui seulement donne à ce précipité le nom peu exact de *couche muqueuse*. Zinn avait déjà parlé d'une membrane blanche qui se forme sur la choroïde par l'action de l'alcool. Cette membrane ne se rencontre effectivement pas dans tous les yeux, comme je m'en suis convaincu, et sa nature n'a fait que me confirmer dans l'opinion que je professe à son égard ; elle ne s'aperçoit pas, tous les auteurs en conviennent, dans les yeux frais qu'on examine peu de temps après la mort : elle est si délicate, que le moindre mouvement de l'œil détruit sa cohérence, ainsi qu'il ferait de celle d'un simple mucus ; dans l'alcool, elle devient plus blanche et plus ferme, mais si fragile, qu'elle se déchire au plus léger mouvement, tandis que si l'œil demeure longtemps dans l'eau ou au froid, elle devient visible, parce que de là résulte la coagulation de l'albumine existant dans la sérosité épanchée. Personne n'a pu encore, avec le microscope, découvrir de texture organique ni de vaisseaux sanguins dans cette prétendue membrane : on n'y aperçoit que des stries très-déliées, qui s'observent aussi dans l'albumine coagulée, et qui ne seraient probablement pas perceptibles dans un œil frais, où le liquide conserve encore sa transparence. Si l'on compare la surface du pigment, telle qu'elle a été figurée par Langenbeck, il devient clair que ces stries sont précipitées dans les sillons réticulés que le pigment présente. Henle a bien prétendu qu'il ne peut point y avoir ici d'exsudation séreuse, parce qu'on n'en rencontre que là où des organes se trouvent dans une cavité, comme au cœur, au poumon, au cerveau ; mais c'est une erreur, puisque de la sérosité n'est pas rare entre la pie-mère et l'arachnoïde, qui ne jouissent pourtant d'aucune mobilité.

Une figure publiée par Ammon prouve que la prétendue membrane de Jacob peut être trouvée plus épaisse que de coutume par l'effet de maladies de l'œil. Dans le cas dont parle cet auteur, la choroïde était légèrement colorée, et la rétine indurée. Très-probablement donc il y avait eu là une choroïdite, qui avait amené une exsudation plus abondante. Quelquefois cette inflammation de la choroïde prend un autre mode de terminaison, c'est-à-dire produit des ossifications, dont jadis on avait coutume de placer le siége dans la rétine elle-même; mais les recherches des modernes ont fait voir qu'elles sont la conséquence d'une inflammation chronique entre la choroïde et la rétine. Ordinairement on les attribue à une cause arthritique. La goutte est regardée aussi comme la cause la plus fréquente du glaucôme. Au reste, il est d'autant moins surprenant que la choroïde puisse être un foyer d'ossifications, qu'on rencontre souvent celles-ci sur la pie-mère, dont elle n'est qu'une continuation.

D'après tout ce qui précède, il serait superflu d'entrer dans une longue explication des phénomènes du glaucôme. Je ferai seulement remarquer que l'inflammation de la choroïde, dont les vaisseaux communiquent avec ceux de la rétine, par la couronne ciliaire, et l'exsudation d'un liquide plastique, doivent irriter la rétine elle-même dès le principe ; ce qui rend raison de la photophobie et des étincelles que le malade voit ordinairement pendant le cours du glaucôme. J'ai, dans un cas, trouvé la rétine elle-même indurée et dégénérée ; ce que d'autres auteurs ont également remarqué. J'ai déjà dit que l'inflammation de la choroïde doit déterminer une irritation des nerfs ciliaires, et que c'est probablement à l'affection plus vive des nerfs ciliaires longs, et des artères correspondantes, qu'il faut attribuer la forme ovale de la pupille dans le glaucôme. Les vives douleurs sus-orbitaires s'expliquent par une réflexion sur l'origine du nerf frontal, et l'endolorissement général de la face par l'irritation du nerf alvéolaire, à laquelle se joint le phénomène commun à tous les nerfs sensoriels, de transporter la sensation à l'extrémité des dernières branches. Ces douleurs ne proviennent pas d'une affection interne du corps vitré : elles paraissent plutôt naître d'une irritation des nerfs ciliaires par l'inflammation ou la compression ; ce qui fait qu'on les observe, tant dans l'ophthalmie interne ou choroïdite aiguë, que dans la cirsophthalmie, l'hydropisie de l'œil et le glaucôme, surtout dans ce dernier, où les deux causes exercent concurremment leur action. Ainsi Weller dit que, dans ces violentes douleurs, il y a manifestement congestion vers l'œil, et que ces phénomènes inflammatoires accompagnent la production du glaucôme. Lorsque la maladie a duré quelque temps, la lymphe épanchée entre la rétine et la choroïde commence parfois à s'organiser plus ou moins. Dans un cas dont j'ai déjà parlé, cette lymphe existait en grande quantité ; elle est demeurée demi-transparente dans l'alcool, avec quelques petites stries rouges ayant l'apparence de vaisseaux nouveaux.

Comme les vaisseaux de la choroïde s'unissent avec ceux de la zone de Zinn, du cristallin et de la membrane hyaloïde, il est facile d'expliquer les suites du glaucôme. La capsule reçoit de la zone, et probablement aussi des procès ciliaires, des vaisseaux extrêmement grêles, qui lui apportent, ainsi qu'au cristallin, les sucs nécessaires à sa nutrition. Mais on sait que quand le glaucôme a duré un certain laps de temps, il finit par survenir une cataracte,

l'inflammation de la choroïde se transmettant à la zone de Zinn et à la capsule : la sécrétion de cette dernière membrane est troublée, elle devient probablement plus albumineuse, et le cristallin perd sa transparence. Walther a le premier signalé ce mode d'origine de la cataracte par suite d'une inflammation de la capsule cristalline, et d'autres écrivains l'ont aussi admise depuis. Une inflammation analogue de la capsule, qui d'ailleurs pourrait bien être fort différente quant à son caractère spécifique, paraît être, avec ou sans formation de vaisseaux, la cause la plus fréquente de la cataracte. Cette inflammation et cette formation de nouveaux vaisseaux sur la surface de la capsule cristalline se sont bien manifestement offertes à moi dans un œil atteint de cataracte traumatique, avec choroïdite et épanchement de liquide entre la choroïde et la rétine. L'injection ayant très-bien réussi, on voit que les vaisseaux de la zone de Zinn passent sur la face antérieure de la capsule, qui adhère au cristallin lui-même, par suite de l'inflammation, et qui offre un noyau blanc dans le milieu ; cette inflammation se propage, avec le temps, non-seulement à la capsule du cristallin, à la rétine et à la membrane hyaloïde, mais encore à l'hydro-méninge sur la face interne de la cornée, ce qui entraîne l'obscurcissement de celle-ci.

Ainsi, tous les phénomènes du glaucôme s'expliquent sans peine par une exsudation à la suite d'une choroïdite, qui peut être aiguë ou chronique ; et pendant le cours de ces maladies, les connexions vasculaires peuvent faire développer aussi des états pathologiques dans d'autres parties de l'œil : l'hypothèse d'une inflammation du corps vitré ou de la rétine n'expliquerait rien, au contraire. Ainsi encore, la même maladie, c'est-à-dire la choroïdite, a été décrite par la plupart des auteurs comme un groupe de maladies distinctes, sous les noms d'ophthalmie interne, de cirsophthalmie, de glaucôme, et même d'hydropisie de l'œil, qui ne sont que des terminaisons ou des conséquences diverses d'une même maladie fondamentale, la phlegmasie de la choroïde.

---

11. *Des abcès phlegmoneux intra-pelviens ;* par M. Marchal (de Calvi).

(Suite : voir Encycl., t. 146, octobre 1844, p. 83.)

(Ann. de la Chir. franç. et étrang., juill. et août 1844.)

Article II. — *Faits nouveaux.*

Obs. XLIII. — *Tumeur de la fosse iliaque droite s'étant ouverte dans le rectum* (1). — La nommée Biset, âgée de 21 ans, entre, le 30 août 1841, à la Clinique de la Faculté. Santé habituelle bonne ; tempérament un peu lymphatique ; très-blonde ; bien réglée tous les mois depuis l'âge de 15 ans ; primipare. Elle a éprouvé pendant sa grossesse de la gastralgie et des vomissements fréquents, quelques lipothymies.

Accouchement spontané le 30 août à 10 heures 1/2 du soir, après un travail de 40 heures, une heure après la rupture des membranes. Fille faible pesant un peu plus de 2 kilog. Cette femme se disait à terme, mais sans pouvoir donner des renseignements précis.

Le 31, 12 heures après l'accouchement. La nuit a été bonne : calme général ; ventre un peu météorisé, mais non sensible ; le fond de l'utérus est au niveau de l'ombilic ; lochies assez abondantes ; urines faciles.

Le 1er septembre. Elle a éprouvé des douleurs abdominales pendant la nuit, de la céphalalgie, de l'agitation ; elle n'a pas dormi, et elle a été brûlante.

Le matin, il y a de la fièvre. Pouls fort, développé ; céphalalgie assez vive ; ventre sensible à une très-légère pression dans la zone sous-ombilicale, principalement à gauche. Des douleurs intermittentes traversent ces parties ; le plus léger mouvement les réveille ; respiration peu fréquente, grande ; langue assez humide, couverte d'un enduit peu épais, blanc ; peu de soif ; lochies moins abondantes que la veille. (Saignée de 350 gram. ; 30 sangsues sur le ventre ; gomme sucrée ; diète.)

5 heures du soir. La malade se trouve un peu mieux. Le ventre est un peu moins sensible à la pression ; les douleurs sont plus rares. Le sang tiré le matin offre une couenne opaque d'un quart de ligne d'épaisseur ; caillot rétracté, s'enlevant d'une pièce ; pouls à 120, assez résistant ; peau chaude ; l'émission de l'urine ne peut être opérée. (Cathétérisme.)

Le 2. Pouls à 112 ; peau moins chaude ; sommeil assez tranquille. La pression détermine encore un peu de douleur en bas et à gauche seulement. Tranchées utérines légères ; respiration plus calme ; un peu de céphalalgie ; figure naturelle ; l'émission de l'urine est impossible ; seins flasques ; langue un peu sèche à la pointe ; soif ; anorexie ; lochies un peu plus abondantes que la veille. (Gomme sucrée ; cataplasmes ; opium 5 centigr. ; lavement ; diète.)

Les 3 et 4. La malade accuse un sentiment de faiblesse. La langue, un peu sèche, devient légèrement fuligineuse. Quelques douleurs sourdes et profondes dans les membres. Le ventre, toujours un peu ballonné, conserve une légère sensibilité dans les fosses iliaques ; on observe quelques sudamina à sa surface. Emission de l'urine naturelle mais difficile ; peau chaude, humide ; pouls à 100 : le soir, il monte à 112 ; rêvasseries pénibles. (Opium 5 centigr. ; gomme sucrée ; une bouillie.)

Le 5 et le 6, il y a un mieux sensible ; le pouls descend à 90 et 72 ; peau presque fraîche ; la langue se nettoie ; ventre moins sensible ; son volume qui n'a rien de très-extraordinaire diminue. Rêves pénibles pendant le sommeil. Le cathétérisme redevient nécessaire. (Une bouillie ; une pomme cuite ; gomme sucrée ; cataplasmes.)

Le 7. Vers midi, la malade éprouve un frisson général d'une demi-heure environ, auquel succède une vive réaction.

A 5 heures du soir, le pouls est à 116, assez large, mais dépressible ; la peau est chaude ; la respiration fréquente, sans toux ; la figure, pâle, offre des injections par plaques ; des douleurs continues sont

(1) Ce fait et tous ceux qui suivent nous ont été communiqués par notre ami M. Bouchut, qui les a recueillis dans le service de M. le professeur Trousseau.

ressenties le long des membres inférieurs. La sensibilité du ventre, vers la région inférieure, est augmentée depuis le frisson ; la langue n'est pas chargée, mais elle est plus sèche ; la soif est vive, la bouche pâteuse. Il n'y a eu ni émission d'urine, ni de matières fécales ; point de nausées ni de vomissements ; légère somnolence.

Le 8. La région iliaque droite offre une vive sensibilité à la moindre pression ; une douleur sourde, continue, s'y fait sentir ; le ventre n'est pas plus développé que les jours précédents ; une légère sensibilité existe à gauche, il n'y a cependant que 104 pulsations ; la peau est moins chaude ; les injections partielles du visage ont disparu, les douleurs lancinantes des membres inférieurs aussi.

La malade a eu trois selles liquides ; émission spontanée de l'urine. (Quinze sangsues à droite ; 1/4 de lavement laudanisé à 12 gouttes ; cataplasme ; diète.)

Dans les journées du 8 et du 9, l'état précédent persista ; une selle liquide seulement ; nouvelle rétention d'urine.

Le 10. A l'heure de la visite, la malade commençait à éprouver un frisson vers le dos, s'irradiant de là vers les membres ; la peau était pâle, contractée ; le pouls à 108 ; la région iliaque droite beaucoup plus douloureuse que les jours précédents ; rétention d'urine ; selle liquide. (Quinze sangsues à droite ; diète ; cataplasme.)

A cinq heures du soir, peau très-chaude ; pouls à 120, dépressible, un peu saccadé ; face pâle, légèrement altérée ; respiration fréquente (40), anxieuse, plaintive ; oppression prononcée ; elle était encore plus prononcée dans le courant de la journée ; douleurs très-vives dans la fosse iliaque droite.

Le 11 et le 12, le pouls descend à 106 et 92 ; la peau devient presque fraîche ; respiration facile sans oppression ; la douleur de la région iliaque droite a presque disparu ; la figure, plus naturelle, est très-pâle ; grande faiblesse ; une à deux selles liquides par jour ; il faut recourir au cathétérisme. (Onguent mercuriel 40 grammes en frictions sur le ventre ; bouillon ; sirop de groseille ; pomme cuite.)

Les 13 et 14, dans la matinée, à peu près le même état ; mais, vers le soir, la fièvre augmente. De nombreuses selles liquides ont lieu et s'accompagnent de coliques violentes, avec oppression très-prononcée et sueur froide sur tout le corps. Ces accidents sont calmés par des sinapismes aux pieds et par un lavement laudanisé (12 gouttes). Le ventre présente dans la fosse iliaque droite un engorgement assez dur, moins sensible que les jours précédents, et qui s'élève dans le flanc jusqu'à la hauteur de l'ombilic (40 gram. onguent mercuriel ; lavement laud. ; un bain ; un bouillon ; confitures).

Les 16 et 17, l'engorgement de la fosse iliaque droite est assez développé pour faire légèrement bomber la partie correspondante des parois abdominales, une pression modérée n'y détermine pas de douleur ; le pouls est entre 84 et 96 ; la peau presque fraîche ; faiblesse générale ; figure pâle ; insomnie ; les gencives sont un peu douloureuses, sans tuméfaction ; haleine un peu fétide ; émission spontanée de l'urine ; un peu de diarrhée. (Bain ; gargarisme acidulé ; confitures ; lavement ; crème de riz.)

Le 17, dans la soirée, l'engorgement a diminué ; il ne se dessine plus à travers les parois du ventre, qui est à peine sensible ; plusieurs selles liquides, qui n'ont pas été examinées, précédées de coliques ; pouls à 92 pulsations ; salivation modérée. (Même traitement.)

Le 18, même état ; l'engorgement est encore plus affaissé ; deux selles liquides et *purulentes*, d'après les renseignements fournis par la fille de service. (Ces renseignements ont d'autant plus de valeur, qu'une autre malade était couchée dans la même salle, affectée de la même maladie, et ayant également des selles purulentes qui nous furent représentées ; c'est la même fille qui était chargée de conserver les garderobes de ces deux malades.)

Malgré nos instances, la malade voulut sortir le 19, dans la matinée. Le 21, elle fut visitée, rue du Croissant, par M. Lesueur. Les selles n'avaient pas été gardées. L'engorgement tout à fait indolent avait beaucoup diminué. L'utérus s'élevait encore à 2 pouces au-dessus du pubis. Le pouls était toujours un peu fréquent ; la salivation persistait.

Pas de cause occasionnelle autre que l'accouchement. La formation de l'abcès disparaît, en quelque sorte, sous l'état général. On a tout lieu de penser que le foyer s'ouvrit dans l'intestin. Du reste, l'observation est incomplète. Telle quelle, elle fait songer à la médication si active de nos devanciers, de Puzos surtout.

Obs. XLIV. — *Péritonite puerpérale ; abcès intra-péritonéaux ; abcès ovarien ; mort.*—Isménie Blanchet, vingt-deux ans, domestique, primipare, accouchée le 15 mars, sortit de la Maternité cinq jours après son accouchement. Il régnait dans cet hôpital une épidémie de lymphite et de phlébite puerpérales. Elle souffrait déjà du ventre et de la poitrine, avait continuellement la fièvre sans frissons et de la dyspnée. Elle resta vingt-deux jours chez elle, dans la même position, et se décida à entrer à l'hôpital, le 12 avril. Elle était haletante, très-anxieuse ; corps généralement œdématié ; ventre gros, peu douloureux ; la respiration, haute et fréquente, s'accompagnait d'un peu de râle sibilant ; pouls à 84 ; pas de lochies ; la sécrétion du lait a beaucoup diminué. (Une saignée.) La bouffissure est moindre, la dyspnée aussi ; l'appétit revient.

On la trouvve, un matin, toute décolorée, respirant à peine, dans un état d'orthopnée extrême ; pouls misérable, très-irrégulier ; douleur très-vive du ventre, qui est fort gonflé et rempli de liquide. (Frictions sur l'abdomen avec de l'onguent napolitain ; 30 grains de poudre d'ipécacuanha.)

Le lendemain, amélioration considérable ; plus de dyspnée, douleur moindre ; le ventre seul reste gonflé : cette femme demande des aliments. (On continue les frictions ; deux jours après, une nouvelle dose d'ipécacuanha.)

Le 22 avril. Les accidents reparaissent très-violents après une émotion morale vive, puis se dissipent pour reparaître avec une sorte d'intermittence, à un jour d'intervalle.

Le 30, face bouffie, légèrement violacée ; lèvres décolorées ; dyspnée ; toux fréquente.

Le soir, la malade se levait sur son séant, puis se laissait tomber sur son lit ; elle étendait les bras de tous côtés pour donner des points d'appui à ses muscles respirateurs. (On applique deux sinapismes aux jambes, qui dissipent ces phénomènes.)

Le 1er mai. La nuit, quoique fort agitée, a été plus calme que la soirée ; ce matin, la dyspnée est encore assez forte, mais n'approche pas de ce qu'elle était hier ; face pâle, violacée ; extrémités froides ; pouls irrégulier, petit, 150 ; vomissements cette nuit ; diarrhée.

Le 2. Agitation et cris durant toute la nuit ; dyspnée extrême ; face anxieuse, livide, refroidie ; extrémités froides ; pouls irrégulier ; vomissements ; diarrhée.

Le 3. Mort à deux heures.

Autopsie. L'abdomen est énormément distendu par les intestins remplis de gaz, et par le foie, qui a le double de son volume. Le diaphragme est considérablement refoulé en haut ; de telle sorte que les cavités thoraciques ont perdu un tiers de leur hauteur.

La cavité abdominale est remplie de pus et de flocons albumineux jaunes-verdâtres. Le péritoine est enflammé partout ; on y observe de la rougeur, une arborisation vasculaire très-riche et de fausses membranes.

Les anses intestinales sont adhérentes entre elles et avec le mésentère : il en résulte des cavités circonscrites qui sont remplies de pus et qui paraissent plus altérées.

A la partie inférieure de l'abdomen, dans le petit bassin, se remarquent les altérations suivantes : A droite, sur la crête du détroit inférieur, existent une infiltration purulente du tissu cellulaire sous péritonéal et un gonflement énorme de celui qui est placé entre les feuillets du ligament large. Cette dernière partie est couverte de fausses membranes verdâtres, purulentes, et adhère au muscle psoas.

L'utérus n'a pas encore repris son volume. L'ovaire gauche est sain. L'ovaire droit est mou, fluctuant, très volumineux, et aussi gros qu'un œuf de poule. Tout son tissu est fondu en un liquide épais, crémeux, verdâtre, en un mot, converti en pus. Il ne reste plus que la coque fibreuse.

Cette observation offre un exemple d'altérations anatomiques très-variées, et se recommande, au point de vue de l'étiologie, par l'influence épidémique sous laquelle elles se développèrent.

Obs. XLV. — *Tumeur de la fosse iliaque gauche, suite de couches ; guérison.* — Pauline Roblin, 20 ans, couturière, primipare, accouchée chez elle le 6 mars 1842. Le travail fut un peu pénible, mais se termina naturellement. Dès le lendemain, coliques fort vives ; douleur dans la fosse iliaque gauche. La diarrhée s'établit, elle dura trois semaines ; au bout de huit jours, fièvre revenant par accès, avec frissons et sueurs ; douleurs lancinantes dans la fosse iliaque gauche ; faiblesse ; perte d'appétit. Elle entre à l'hôpital le 21 mars 1842.

Ventre gros, souple, douloureux à la région indiquée, où l'on voit une tumeur ; diarrhée ; faiblesse extrême.

Le 28, on trouve dans la fosse iliaque un noyau circonscrit, dur, assez volumineux ; il est le siége d'élancements fort vifs, douloureux à la pression. Le ventre est souple, du reste ; face pâle, endolorie ; langue blanche ; bouche amère. Pas de diarrhée.

Le 30, peu de sommeil. Douleurs lancinantes très-fréquentes dans l'abdomen. La tumeur semble avoir un peu diminué ; selles fréquentes, matières ordinaires ; langue rouge ; bouche naturelle ; appétit ; céphalalgie ; peau chaude ; pouls à 92 ; cette nuit, frissons suivis de sueur.

Le 31. Pas de frissons ; sueur cette nuit ; ventre moins douloureux ; selles ordinaires ; la malade déclare positivement avoir rendu du pus, mais en petite quantité. La tumeur a considérablement diminué.

Le 1er avril. Plus de tumeur circonscrite ; on sent dans la fosse iliaque un noyau dur et irregulier, douloureux à la pression et toujours le siége d'élancements aigus ; plus de frissons ni de sueur ; cette nuit, agitation et insomnie causées par les douleurs lancinantes ; bouche naturelle ; appétit ; diarrhée peu abondante ; les garderobes sont purulentes ; peau bonne ; pas de fièvre. (Cataplasmes.)

Le 6. Le facies est excellent ; la tumeur est réduite à un noyau dur, petit, mais encore très-douloureux ; pas de fièvre ; bon appétit.

Le 9. Plus de tumeur appréciable ; le ventre est douloureux à l'endroit où elle existait. *Exeat* le 16.

L'abcès s'ouvrit dans l'intestin. Le noyau consécutif, puis la douleur dans le flanc gauche, nous eussent fait craindre une récidive. Tant qu'il subsiste de la douleur, on ne peut pas dire que la malade soit à l'abri d'un retour de l'état aigu.

Obs. XLVI. — *Tumeur iliaque gauche, suite de couches ; résolution.* — Victoire Goney, 37 ans, réglée à 20 ans, accouchée à la Maternité il y a trois semaines. Le travail a été rapide et peu douloureux ; les suites de couches vont encore ; la sécrétion du lait s'est bien faite. L'enfant tète facilement.

Au quatrième jour de l'accouchement, fièvre, frissons ; le médecin prescrivit de l'ipécacuanha. Le lendemain, des douleurs de ventre se firent sentir et n'ont pas discontinué. Cette femme est sortie de la Maternité après neuf jours. Chez elle, elle a continué à souffrir et à avoir de la fièvre. Tumeur occupant le bas-ventre, depuis l'épine iliaque inférieure gauche jusques un peu au delà de la ligne blanche, s'enfonçant dans le bassin, et remontant jusqu'à six centimètres de l'ombilic. Elancements au moment de l'émission des urines. Langue blanche, large ; mauvais goût ; pas de nausées ; constipation. Ventre sonore en dehors de la tumeur, qui est mate, pas douloureux. Peau moite ; frissons tous les jours, vers onze heures ; ils sont suivis de sueurs abondantes (30 grammes de sulfate de soude).

Selles abondantes. La malade se trouve soulagée ; elle dit ne souffrir qu'au moment de l'émission des urines.

Le 15. Neuf ou dix jours après sa couche, cette femme s'est aperçue que sa jambe gauche s'enflait lorsqu'elle se levait ; l'enflure disparaissait immé-

diatement lorsqu'elle se couchait. Depuis qu'elle est à l'hôpital, la jambe s'est tuméfiée considérablement ; les veines superficielles de la jambe, depuis le milieu de la cuisse jusqu'au pied, se dessinent en traces bleues très-apparentes. La jambe est tuméfiée sans œdème appréciable ; elle a 2 centimètres de circonférence de plus que l'autre membre. (Cataplasme.)

Le 17. La tumeur est moins volumineuse et moins douloureuse que les jours précédents ; il reste néanmoins un peu de fièvre ; selles fréquentes depuis hier.

Le 18. La jambe est moins tuméfiée, moins tendue ; elle n'est plus douloureuse à la pression ; les lochies sont abondantes ; ventre peu douloureux.

Le 20. *Exeat.* La tumeur persiste dans la fosse iliaque gauche, mais elle est réduite à un petit volume et indurée ; la marche est toujours gênée et la jambe encore plus volumineuse que l'autre.

Complication de tumeur iliaque et de *phlegmatia dolens.* Fièvre intermittente suppurative. L'observation est incomplète. La malade n'était pas guérie à sa sortie ; sa tumeur a pu se reproduire et s'abcéder.

Obs. XLVII. — *Tumeur de la fosse iliaque gauche, suite de couches ; résolution.* — Catherine Henrion, 26 ans, cuisinière. Cette femme, primipare, accouchée, il y a trois mois, à la Maternité, pendant une épidémie de fièvre puerpérale, y séjourna treize jours après sa délivrance. Peu de jours après, elle éprouva des douleurs dans le ventre, et elle marchait difficilement. A des intervalles très-éloignés, elle éprouvait des élancements à l'hypogastre, du côté gauche. Du reste, elle conservait de l'appétit et jouissait d'une assez bonne santé. Elle éprouva des douleurs vagues jusqu'au soixante-dixième jour ; mais au soixante et onzième, c'était il y a trois semaines, elle se trouva plus malade ; elle ne pouvait marcher, et sentait de fréquents élancements à l'endroit indiqué. Diarrhée. La nuit, longs frissons suivis de sueurs. Il y a trois semaines aussi qu'elle s'aperçut de la présence d'une tumeur dans la fosse iliaque gauche ; cette tumeur était déjà d'un volume assez considérable ; mais elle commençait seulement à être douloureuse ; c'est dans son intérieur qu'avaient lieu les douleurs lancinantes. Aujourd'hui, l'on voit cette tumeur dans la fosse iliaque à travers la paroi abdominale qu'elle soulève ; elle appuie sur le détroit supérieur, de manière à n'occuper que la moitié interne de la fosse iliaque ; son autre partie plonge dans le petit bassin. Elle peut avoir environ le volume d'une petite tête de fœtus ; elle est douloureuse, et paraît fluctuante : on la sent par le vagin.

Le 28. Frissons suivis de sueur ; douleurs lancinantes dans l'abdomen, au niveau de la tumeur ; elle a beaucoup augmenté depuis l'entrée ; toute la fosse iliaque est remplie. La tumeur semble s'approcher de la peau. Langue naturelle ; bon appétit ; une selle tous les jours ; peau chaude ; pouls irrégulier, souple, 78.

Le 30. Les élancements continuent ; la tumeur semble grossir ; même état général.

Le 6 avril. Depuis trois ou quatre jours, à plusieurs instants de la journée, il se fait un écoulement purulent par la vulve. Le linge est taché par une matière verdâtre, épaisse, tout à fait semblable à du pus. Cet écoulement s'arrête pendant quelques heures et reparaît de nouveau ; habituellement cette femme n'a point de leucorrhée. Plus de frissons ni de sueurs. L'état général est satisfaisant. La tumeur est un peu moins grosse, peut-être plus dure, mais toujours douloureuse à la pression ; pas de fièvre ; bon appétit.

Le 9. De temps à autre on voit encore de la leucorrhée ; pas de frissons ni de sueurs ; fièvre le soir et la nuit. Elancements fréquents à l'aine gauche. La tumeur est fort dure ; on n'y sent plus de fluctuation ; elle semble se rapprocher de la peau ; il est impossible de la sentir par le vagin. L'état général est bon. (Cataplasmes répétés chaque jour.)

Le 22. Douleurs iliaques lancinantes ; coliques ; frissons ; sueurs ; fièvre le soir ; la tumeur grossit et se rapproche de la peau du ventre ; elle descend vers le ligament de Fallope. Elle a le volume d'une petite tête d'enfant, et s'élève du pli inguinal jusqu'au niveau de l'ombilic.

Le 24, la tumeur a perdu un peu de son volume ; placée assez près de la peau, elle est fort dure et facile à circonscrire. Toujours quelques douleurs lancinantes dans l'intérieur, mais pas de fièvre ; l'état général est satisfaisant.

Depuis ce jour jusqu'au 19 mai, les douleurs ont persisté, mais sourdes ; tiraillements, pesanteur dans les lombes. La marche est très-pénible. La pression du ventre n'est douloureuse qu'au niveau de la tumeur, qui s'est réduite à la moitié environ de son plus fort volume. Elle forme sur la crête du détroit une tumeur dure, arrondie, douloureuse, grosse comme une noix : elle n'est plus le siége de douleurs lancinantes. Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs. L'état général est parfait. Il n'y a pas de fièvre. L'appétit est excellent et les digestions sont bonnes.—*Exeat.*

Cette observation, incomplète d'ailleurs, est remarquable : d'abord par l'influence épidémique sous laquelle la maladie se développa ; ensuite par le long temps que la tumeur mit à se former et la bénignité de l'invasion ; enfin, par la disposition de l'abcès qui était à cheval sur le détroit supérieur.

Obs. XLVIII. — *Abcès de la fosse iliaque droite, ouvert dans le rectum et la vessie.* — Lodoiska Lannard, 26 ans, couturière, primipare, accouchée le 1er août à la Maternité. Le travail a duré sept heures et fut très-douloureux. Présentation du siége.

Au sixième jour, cette femme sortit de la Maternité. Les lochies n'allaient pas ; le lait était passé ; l'enfant n'avait vécu qu'un jour.

Elle avait repris ses occupations, lorsque, le vingtième jour, elle éprouva des douleurs vives dans le ventre, des coliques, des élancements à l'hypogastre. La station était impossible ; la marche n'avait lieu que dans la position courbée ; encore était-elle très-douloureuse. Des sangsues furent appliquées dans la fosse iliaque droite ; elles n'amenèrent aucun soulagement. En même temps il y avait de la fièvre, mais sans frissons ; l'appétit était perdu, et le dé-

voiement exista jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital, au trente-sixième jour de la couche.

A ce moment, le ventre nous parut encore très-volumineux, excessivement douloureux, car le contact des draps était pénible. Tumeur circonscrite dans la fosse iliaque droite et à l'hypogastre, remontant jusqu'à deux pouces de l'ombilic, fluctuante lorsqu'on la prenait entre une main placée à l'hypogastre et un doigt mis dans le vagin; elle avait approximativement une épaisseur de 3 pouces. L'utérus, refoulé en arrière, comprimait le rectum. La fièvre était vive et l'état général assez grave, à en juger, du moins, par les cris de la malade; pas d'appétit; pas de vomissements; constipation. (Laxatifs pendant trois jours.) Les douleurs se sont rapidement amendées; la fièvre s'est calmée à son tour, et, aujourd'hui, 25 septembre, le ventre, quoique douloureux à la pression, n'est le siége que d'élancements fort rares; la tumeur s'est rapprochée davantage de l'ombilic, et on en sent la fluctuation à travers la paroi abdominale; langue blanche; selles difficiles; la peau est moite, assez chaude; pouls large et peu fréquent (40 grammes d'eau-de-vie allemande).

Le 1er octobre. Il semble que la douleur prenne chaque jour plus d'intensité; élancements violents à la région inguinale droite et dans le fondement.

Le 2, nuit calme et sans douleur; cessation des souffrances immédiatement après l'excrétion d'une selle mêlée de matière blanchâtre purulente; peau bonne; pas de fièvre.

Le 4, ce ne sont pas les selles qui sont purulentes, mais bien les urines. Lors de l'excrétion, la malade prétend sentir dans la tumeur une espèce de glou-glou. La matité a diminué d'étendue, et la tumeur est moins volumineuse; les douleurs se reproduisent, mais avec peu d'intensité.

Le 5. Les urines présentent trois couches : une inférieure, formée de pus épais, légèrement verdâtre, pouvant peser cinq ou six grammes; une moyenne, muageuse, trouble, pouvant peser quarante grammes, et une supérieure, claire (jaune de l'urine), constituant le reste du liquide. Le nitre détermine un précipité alcalin dans le liquide de la couche supérieure et un précipité albumineux dans ce qui reste. La tumeur continue à perdre de son volume; elle est moins douloureuse.

Le 7, toujours du pus dans les urines; douleurs assez vives hier. La malade a eu deux selles contenant une grande quantité de pus; les urines ne sont que médiocrement troubles.

Le 8, pas de selles; plusieurs émissions douloureuses de l'urine; ce liquide se rapproche maintenant de son état normal. Hier soir, vers huit heures, il est survenu inopinément dans les fosses iliaques des douleurs très-vives qui n'ont pas cessé ce matin; de temps à autre elles prenaient un caractère plus aigu, lancinant, faisaient crier la malade. Le ventre est tendu; pas de sonorité; il est fort douloureux à la pression. Langue naturelle, humide; soif vive; pas de nausées; pas de vomissements. La face n'a pas un caractère différent de celui qu'elle présentait ces jours derniers. La chaleur de la peau reste la même. Les yeux sont bons. Peau chaude, sèche. Pouls petit, faible, 120. (1 gramme 0,50 d'ipéc.)

Le 10. Vomissements nombreux; deux selles. Les efforts de vomissements n'ont pas été très douloureux. (Scammonée; un gramme de jalap.)

Le 11. Selles nombreuses avec coliques très-vives; peu de sommeil; réveil en sursaut; douleurs assez vives dans l'hypogastre; moins d'élancements; les garderobes et les urines ne renferment plus de pus; pas de fièvre; la tumeur est toujours très-volumineuse.

Le 12. Selles copieuses et purulentes sans coliques; urines jaunes et fort troubles. Les douleurs persistent, elles sont sourdes, mais il n'y a pas d'élancements; pas de fièvre (lavements émollients).

Le 13. La malade, qui a la précaution d'uriner et de rendre les matières stercorales séparément, nous montre aujourd'hui des urines avec un dépôt considérable de pus au fond du vase; peu de douleurs.

Le 14. Aujourd'hui, les selles contiennent une matière blanche, épaisse, analogue à du pus, et ces matières ne sont point mêlées à de l'urine.

Le 16. A partir de ce jour, il n'est point sorti de pus avec les selles ni avec les urines. Jusqu'au 20, chaque jour voyait se renouveler les mêmes accidents : douleurs vagues dans l'abdomen; élancements dans les deux fosses iliaques; dureté excessive du ventre; fièvre passagère; constipation très fréquente : dès que la malade était deux jours sans aller à la selle, des coliques violentes, des douleurs et élancements excessifs se faisaient sentir; dès que, par un purgatif, on avait rétabli le cours du ventre, ces symptômes disparaissaient, et la femme était soulagée pendant un ou deux jours, jusqu'à nouvelle constipation.

Du 16 octobre au 27 novembre, cette femme a été purgée dix-neuf fois par les purgatifs salins, huileux et drastiques. (Huile de croton; eau-de-vie allemande, etc.)

Au 21 novembre, les douleurs du ventre que nous avons signalées semblent changer de caractère; au lieu d'être vagues comme précédemment, elles se localisent à l'hypogastre, qui, à plusieurs instants du jour et surtout le soir, devient le siége d'élancements fort douloureux. Des élancements suivent aussi la direction des aines; mais le ventre n'est pas ballonné; urines claires naturelles; pas de leucorrhée; toujours la constipation; pas de fièvre.

Le 27, la malade a découvert au-dessus du pubis un petit noyau, gros comme un œuf de pigeon, placé profondément sous la peau, très-douloureux à la pression et sur lequel semblent s'accumuler les élancements; léger mouvement fébrile vers le soir.

Au 5 decembre, la tumeur a acquis un volume plus considérable; elle est saillante sous la peau, qui est un peu rouge et fort épaisse. Cette tumeur est douloureuse à la pression; il y survient à chaque instant des élancements assez vifs; légères douleurs dans les lombes; difficulté à marcher; frissons erratiques; un peu de chaleur fébrile; cependant la langue est naturelle, et l'appétit n'a jamais été aussi vif. Quand on vient à toucher par le vagin, ce canal paraît rétréci. Le corps de l'utérus est renversé en arrière, et le col un peu en avant; la vessie est abaissée, fait saillie dans le vagin, est distendue par l'urine; à droite et à gauche, le tissu cellulaire est endurci, fort douloureux, mais sans

tumeur appréciable; le toucher paraît causer de vives douleurs; on ne sent point de communication entre la tumeur du ventre et le doigt placé dans le vagin.

Cette tumeur augmente pendant les jours suivants, et se limite parfaitement bien; au-dessus du pubis, en remontant à deux pouces de hauteur, elle est fort douloureuse et très-dure; la peau qui la sépare de l'extérieur est encore fort épaisse.

Le 10, la peau s'indure et rougit.

De temps à autre, fièvre légère; tiraillements; douleurs lombaires; élancements dans la tumeur.

Le 15, bon sommeil; les douleurs sont plus rares; élancements peu fréquents; la peau rougit et se ramollit en s'amincissant; la tumeur a diminué; elle est fluctuante.

Le 17, la tumeur qui faisait saillie se flétrit un peu.

Le 19, la tumeur a encore diminué et ne fait plus souffrir la malade.

Travail très-douloureux : relevons ce premier point, relativement à l'étiologie. L'abcès s'ouvre dans le rectum et dans la vessie. L'ouverture dans l'intestin est annoncée par des élancements dans le fondement. La constipation renouvelait les douleurs, parce que les matières accumulées comprimaient la tumeur. Ces douleurs lancinantes du ventre, qui allaient jusqu'à faire crier la malade, doivent être notées, en raison des craintes qu'elles pouvaient inspirer: craintes que devait diminuer l'absence des autres signes propres à la péritonite. Comment l'abcès hypogastrique, après avoir été si près de s'ouvrir, a-t-il diminué tout à coup? Cela est bien étrange, et nous ne chercherons pas à l'expliquer. Quant au traitement, cette observation donne raison à Mauriceau contre les purgatifs (V. la note de l'observation 1re.)

Obs. XLIX. — *Abcès de la fosse iliaque, suite de couches, ouvert dans la vessie et dans le vagin.* — Marie Dauvergne, 28 ans, née à Paris, bien réglée depuis l'âge de 12 ans, a eu deux enfants : le premier n'a pas été nourri; le deuxième est allaité depuis six semaines.

Trois jours avant d'accoucher cette dernière fois, elle a eu une métrorrhagie arrêtée par le tamponnement; elle a fait ses couches à la Maternité, il y a un mois; elle resta huit jours en bonne santé, et elle sortit de l'hôpital. Au bout de huit autres jours, elle tomba malade : douleurs hypogastriques et lombaires avec frissons, chaleur et sueur la nuit.

Dès le commencement, soif vive; perte d'appétit; nausées; vomissements; constipation; point de phénomènes cérébraux; faiblesse extrême.

Le 20. Ventre souple, douloureux dans le flanc droit, un peu rénitent à l'hypogastre. Le doigt dans le vagin trouve le col de l'utérus fort élevé, le corps plus volumineux qu'il ne devrait être, et entre facilement en communication avec la main placée sur l'abdomen. On sent à gauche, près du ligament large, un léger épaississement du tissu cellulaire, mais pas de tumeur. Le point est fort douloureux (3 gouttes d'huile de croton; diète).

Le 21. Vomissements; selles nombreuses, douleur du côté gauche du ventre, moins vive qu'hier; le pouls est plus faible et moins fréquent, 86; sommeil cette nuit; c'est la moins pénible de celles qui ont suivi cette couche. (Cataplasmes sur le ventre.)

Le 24. La malade est très-pâle et affaiblie, insomnie; inquiétudes; douleurs très-vives dans le flanc gauche; elles sont continues et offrent des exacerbations lancinantes. On sent aujourd'hui une tumeur mieux circonscrite, placée à gauche un peu au-dessus du pubis, légèrement en dedans de la fosse iliaque. Langue rouge; bouche amère; soif vive; nausées; pas de vomissements; constipation; peau moite; pouls à 90 (30 grammes de sulfate de soude; bouillons).

Le 27. Diarrhée depuis deux jours; vomissements cette nuit; langue rouge; soif vive; peau moite; pouls à 92; le ventre est généralement douloureux, surtout dans la fosse iliaque gauche. La tumeur est mal circonscrite, s'étend dans la fosse iliaque, et remonte à 6 ou 7 centimètres au-dessus du pubis; son mat à la percussion. Par le vagin, on reconnaît que l'utérus est abaissé et incliné à droite; à gauche, tumeur rénitente, fort douloureuse, la même qu'on sent à l'extérieur; fluctuation douteuse; infiltration du tissu cellulaire du petit bassin; le toucher est obtus et fort douloureux de ce côté.

La sécrétion du lait ne tarit pas. Ce liquide est clair; l'enfant le suce avec avidité et n'en souffre point. (Eau de Sedlitz; bouillons.)

Le 28. Selles nombreuses; diminution de la douleur du ventre; fièvre moindre, 90; langue encore rouge. (Cataplasmes sur le ventre.)

Le 1er janvier 1843, pas de fièvre. Une bonne selle. (Une portion d'aliments.)

Les douleurs de ventre, de moins en moins fortes, persistent encore, mais sont intermittentes. La station est impossible. On trouve toujours dans la fosse iliaque la tumeur dont nous avons parlé (3 potages).

Le 9. La malade allait bien, lorsque, après un écart de régime, il réparut de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée et de nouvelles douleurs hypogastriques (30 grains de sulfate de soude; bouillons).

Le 11. Encore deux vomissements; diarrhée abondante; les douleurs sont moins vives, mais de temps à autre il y a des élancements fort douloureux dans la tumeur; peau chaude; pouls à 96. (Cataplasmes sur le ventre; potages.)

Le 11, douleurs très-vives hier, fort aiguës au moment de l'émission des urines, qui sont épaisses, blanches; on les recueille dans un verre, et au bout de quelques instants un dépôt, qui constitue la huitième partie du liquide, se forme au fond du verre : ce dépôt est alcalin, homogène, peu gluant, ne file pas sous le doigt; il est formé de corpuscules imperceptibles blanchâtres parfaitement liés; au microscope : globules larges, aplatis, incolores, irréguliers à leur circonférence, d'un volume assez considérable.

On n'aperçoit plus la tumeur du ventre; mais, à gauche, il existe toujours de la rénitence, et dans ce point la pression est excessivement douloureuse.

Le 13. Les urines ont été fréquemment rendues : il était difficile de les retenir; leur émission a été douloureuse; elles contiennent le sixième de leur volume de pus. (Cataplasmes, une portion.)

Le 15. Pas de fièvre; bon sommeil; bon appétit; la malade s'est levée sans beaucoup souffrir, mais

elle a été très-effrayée de rendre par le vagin un flux blanc muqueux très-abondant. Elle était debout, en un instant elle fut mouillée jusque dans ses bas; urines limpides. (Une portion.)

Le 17. Après un accès de coliques hypogastriques, de douleurs dans les reins, il y eut une émission d'urines avec chaleur au passage. Ce liquide était blanchâtre, et après un instant de repos il offrit le dépôt blanc homogène dont nous avons déjà parlé. En même temps que les urines étaient purulentes, la malade avait de la leucorrhée.

La tumeur a considérablement diminué; elle est flasque, peu fluctuante; ses parois commencent à revenir sur elles-mêmes, car on les sent plus épaisses; elle est peu douloureuse.

Le 19. Urines limpides; la leucorrhée persiste.

Le 23. La leucorrhée est presque nulle depuis trois jours; il n'est rien revenu dans les urines; tumeur stationnaire, toujours un peu douloureuse à la pression vaginale; la pression hypogastrique est également douloureuse; cependant la malade reste levée tout le jour sans fatigue, elle n'a plus de fièvre, mange les trois portions depuis six jours, et elle n'a plus de diarrhée. Elle veut s'en aller de l'hôpital, et nous promet de revenir. *Exeat.*

La cause occasionnelle probable est digne d'attention: métrorrhagie trois jours avant l'accouchement et tamponnement. L'abcès s'ouvrit dans la vessie et dans le vagin. C'était le pus du dépôt qui constituait la leucorrhée.

Obs. L. — *Péritonite et ovarite puerpérales.* — Fanny Seynard, 33 ans. Cette femme vient d'accoucher pour la sixième fois. Après avoir passé neuf jours à la Maternité, elle sortit bien portante, et elle rentra chez elle. Là elle se mit à nourrir son enfant, et malgré l'allaitement, les lochies parurent; elles coulèrent abondamment. Au quatorzième jour après l'accouchement, sans cause appréciable, elle se sentit mal à l'aise; elle éprouva des douleurs dans tout le ventre, eut des frissons, et fut obligée de s'aliter. Au vingt et unième jour, elle eut quelques vomissements, de la diarrhée. Point de traitement.

Elle nous arriva au moment d'un accès de fièvre; elle avait le frisson; le corps tremblait, et les dents se choquaient avec force; la peau était médiocrement chaude, livide à la face et aux lèvres; le nez et les mains étaient refroidis; face grippée, yeux ternes, profondément cernés; lèvres bleues; bouche humide; langue rouge à la pointe, fortement chargée; ventre excessivement ballonné, sonore; coliques très-vives, augmentées par les mouvements des gaz dans l'intérieur; le décubitus latéral est impossible, à cause des douleurs abdominale qu'il occasionne; la pression est douloureuse, mais la douleur n'est pas excessive; respiration naturelle, peu embarrassée; pouls faible, petit et serré, 138.

La secrétion du lait diminue de jour en jour, il en reste à peine dans les glandes mammaires. Depuis deux jours, l'enfant a les yeux malades, ses paupières sont fermées, et il les contracte quand on veut les lui ouvrir. Pendant ces efforts, il s'écoule un pus épais, jaunâtre; la conjonctive est très-rouge; les cornées sont transparentes et saines. (1,50 de poudre d'ipécac. en 3 paquets; onct. mercurielle sur le ventre, 100 grammes.)

Le 27. La médecine d'hier a produit des évacuations nombreuses par en bas; il n'y a eu que deux vomissements. Peau chaude et sèche; pouls petit, faible, un peu irrégulier, 122. (Looch, huile de croton, 3 gout.; fric. ong. napolitain.)

Le 28. On administre 40 grammes de sulf. de magnésie. (Frictions mercurielles, 50 grammes.)

Le 30. Selles très-nombreuses et très-abondantes; pas de vomissements; ventre gros, souple, contenant une notable quantité de liquide, entièrement indolent; respiration haute, fréquente; pas de toux; pas de matité précordiale; un peu de matité à la partie inférieure des deux côtés de la poitrine; aucun bruit anormal; respiration faible, masquée à la partie inférieure gauche; face profondément altérée; pommettes livides; yeux très-excavés; nez pincé, froid; mains froides; langue blanche, froide; soif vive; peau moite; sueur visqueuse; pouls excessivement petit et difficile à compter.

Mort à 11 heures.

Autopsie 23 heures après la mort. — Abdomen. Le ventre est très-tendu; le péritoine est rempli de sérosité purulente; il contient aussi de ces flocons albumineux, libres, jaunâtres, qu'on trouve dans les séreuses enflammées. On ne trouve point de fausses membranes à la surface des intestins, qui ne sont pas adhérents; la seule altération que l'on rencontre dans le péritoine, c'est une vascularisation extraordinaire; elle est semée d'une coloration rouge très-vive, due à l'injection des vaisseaux capillaires. Sa surface a perdu son poli et son brillant; les rugosités se sentent aux doigts. Il n'y a d'adhérences nulle part. C'est le péritoine des circonvolutions intestinales rapprochées du petit bassin, et le péritoine du petit bassin lui-même, qui paraissent le plus malades.

L'utérus est encore énorme; il remplit tout le petit bassin; le col est largement ouvert; l'intérieur est rempli de débris de placenta et de matières corrompues, infectes. Les veines de l'organe et le sinus sont sains; ils sont béants, et ne renferment pas de sang dans leur intérieur.

Les ovaires sont fortement gonflés; le tissu spongieux qui constitue l'ovaire droit est considérablement injecté; on y rencontre quelques noyaux blanchâtres au centre, dont la couleur disparaît sur les bords, par conséquent mal circonscrits. Ces noyaux sont formés par une matière assez dure; on dirait du pus infiltré. Les veines mésaraïques, ovariques, et autres de l'abdomen, sont saines; on y trouve des caillots, mais ils ne sont point adhérents, ne renferment pas de pus, et les parois veineuses ne paraissent point malades. Les lymphatiques et le canal thoracique ne présentent point d'altération; le foie est sain; il n'y a qu'un rein, qui est placé au-devant de la colonne lombaire et qui reçoit deux artères. L'intestin est sain; rien au cœur: il renferme du sang noir fluide, à peine coagulé, dans lequel on voit, au microscope, des globules irréguliers sur les bords, incolores, sans dépression centrale, entièrement semblables aux globules de pus. Les endocardes sont fortement colorés en rouge, sans ramollissement. Engorgement des poumons à leur partie postérieure. Ils crépitent et surnagent; le poumon gauche est le plus altéré.

Cette observation appartient essentiellement à l'histoire de la péritonite puerpérale. Mais l'état de l'ovaire nous importe.

Les cinquante observations qui précèdent sont, pour ainsi dire, la base clinique sur laquelle nous allons essayer d'élever l'histoire dogmatique des abcès puerpéraux au bassin.

CHAPITRE III.—*Anatomie pathologique.*

Nous étudierons d'abord l'anatomie de l'abcès, ensuite les altérations des parties environnantes.

ABCÈS. — Sur un nombre de 16 autopsies, dont 12 sont consignées parmi nos 50 observations, nous trouvons 5 exemples d'abcès dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, 3 d'abcès sous-aponévrotique, 1 d'abcès intra-péritonéaux multiples, 2 d'abcès intra-péritonéal simple, 2 d'abcès ovarique et 3 d'abcès mixte. Dans l'un de ces trois derniers cas, il y avait un abcès péritonéal et un abcès ovarique; dans l'autre, il y avait des abcès intra-péritonéaux, plus un abcès du ligament large; dans le troisième, on trouva des abcès intra-peritonéaux, plus une infiltration purulente et un gonflement du tissu cellulaire sous-péritonéal. On pourrait établir quatre variétés anatomiques de ces abcès; savoir : 1° abcès du tissu cellulaire sous-péritonéal; 2° abcès de l'espace sous-aponévrotique; 3° abcès ovariens, 4° abcès intra-péritonéaux simples ou multiples. Les autopsies montrent un nombre assez considérable de ces derniers. Est-ce à dire qu'ils soient les plus communs? Non pas; mais ils sont les plus graves en raison de la péritonite, dont ils ne sont que le résultat. Nous ferons deux *classes* d'abcès puerpéraux : la première comprenant les abcès du tissu cellulaire sous-péritonéal, les abcès ovariens et les abcès intra-péritonéaux; la seconde, comprenant les abcès de l'espace sous-aponévrotique. Ce serait beaucoup plus souvent le tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque, que celui des ligaments larges, qui deviendrait le siége des abcès puerpéraux. M. Grisolle le croit ainsi, et les faits semblent le prouver. Mais plus d'exactitude dans la description est à désirer, sous ce rapport, dans les observations ultérieures. Nous venons de voir, dans le service de M. Andral, un cas dans lequel il est très-facile de déterminer que l'abcès a pour siége la fosse iliaque : la tumeur est allongée le long du bord antérieur de l'os des îles.

Première classe.—Nous diviserons la marche de l'abcès en quatre périodes, auxquelles nous rapporterons les caractères anatomiques.

Première période. — Formation de l'abcès (phlegmon). Nous voyons, dans une de nos observations, qu'il existait un développement énorme du tissu cellulaire situé dans la duplicature du ligament large. Dans le tissu cellulaire voisin, vers la fosse iliaque, l'altération était plus avancée : le pus était formé et à l'état d'infiltration; encore quelques jours, quelques heures peut-être, et l'infiltration serait devenue une collection, un abcès. Ainsi : 1er *degré*, engorgement; 2e *degré*, infiltration; 3e *degré*, abcès.

Dans la péritonite puerpérale, on trouve souvent le tissu cellulaire des ligaments larges infiltré, tuméfié. Cette circonstance montre l'identité étiologique et le rapport intime des phlegmons intra-pelviens, suite de couches, avec la péritonite puerpérale.

Dans un cas que nous avons observé nous-même, mais seulement en ce qui touche l'autopsie, l'un des ovaires était plus gros du double que l'autre : très-rouge à l'intérieur, il présentait des taches d'un rouge plus foncé, qui, à côté, étaient devenues de petits abcès, lesquels, bientôt confondus par de petites collections intermédiaires successivement développées, auraient fini par convertir l'ovaire en un kyste purulent, comme dans plusieurs de nos observations. Ainsi : 1er *degré*, tuméfaction et hypérémie; 2e *degré*, foyers sanguins multiples; 3e *degré*, foyers purulents multiples; 4e *degré*, fonte purulente générale, abcès.

Les ecchymoses sont un caractère assez commun de l'état puerpéral. Le sang se dépose en nature dans les tissus, puis il se transforme. Ces épanchements ecchymotiques indiquent un rapprochement naturel entre l'état puerpéral morbide et plusieurs autres états pathologiques caractérisés par l'altération du sang.

Deuxième période.—Abcès formé. Nous devons envisager l'abcès : par rapport à ses parois; par rapport à son contenu :

Parois. Quand l'abcès siége dans l'ovaire, son volume est aisément appréciable. Il était gros comme un œuf de poule, dans une observation de M. Bouchut (obs XLIVe); comme les deux poings d'un homme dans une autre de Mad. Boivin (obs. XXe). Quand il s'est creusé dans le tissu cellulaire, l'abcès est souvent mal circonscrit et d'une capacité difficile à déterminer. C'est ici qu'il convient de rappeler l'observation de M. A Bérard (XXVIe), exemple si remarquable de migration du pus. Dans le péritoine, la poche est formée de fausses membranes et peut être partagée en plusieurs loges (obs. XIe, XXIIe). Il y a de grandes variétés dans l'épaisseur du kyste. Un de nos faits (obs. XXXIXe) nous le montre lardacé, et comme cartilagineux. Dans une observation de Mad. Boivin (obs. XXe), la surface extérieure de la poche purulente était sillonnée de nombreux vaisseaux fins, d'un beau rouge-vermillon. Dans notre observation XIXe, la cavité du foyer était d'un gris-noirâtre et tapissée par une membrane pseudo-muqueuse. Dans la XXXIXe, extraite du mémoire de M. Bourdon, la membrane interne de l'abcès « représentait bien une membrane pyogénique. « La suivante (XLe) nous montre un abcès dont les parois, épaisses de 3 millim., offraient à leur face interne un aspect de membrane muqueuse et une teinte de gris foncé. Dans un cas de M. Gibert (*Archives générales de Médecine*, t. xv, p. 610), le foyer, étendu du rein à l'arcade crurale, était tapisse par une membrane *celluleuse rouge et enflammée.*

Contenu. S'il s'agit d'un kyste ovarique ayant suppuré, on peut trouver au milieu du pus, des poils, de l'adipocire (obs. XXe). Le pus est épais, crémeux, inodore, louable enfin, ou épais, visqueux et fétide; plus souvent il est séreux, mal lié, *laiteux*, et inodore ou fétide. Fréquemment il tient en suspension des flocons, des masses albumineuses, d'un volume quelquefois considérable, susceptibles

(cela est du moins supposable) de se transformer à la longue et de se présenter sous la forme de ces corps libres du péritoine qui ont tant embarrassé les anatomo-pathologistes. Dans un cas de M. Mélier, une masse de ce genre pesait 250 grammes environ. C'étaient ces masses que les anciens prenaient pour du lait caillé. La quantité du pus est très-variable; il peut y en avoir plusieurs livres.

Nous avons parlé de la fétidité du pus. Dans deux cas (obs. XXXVIIIe et XLe) on lui a trouvé l'odeur alliacée. Il n'est pas question une seule fois, dans nos observations, de l'odeur stercorale. Le pus d'un abcès puerpéral de la fosse iliaque gauche, ouvert par M. le professeur Auguste Bérard, à la Pitié, en notre présence, avait cette odeur. Le pus est quelquefois mêlé de sang. Dans le cas de Mauriceau (obs. Ire) la matière consistait en *une espèce de lie de vin rouge et de vin blanc;* ce qui nous a fait penser que l'abcès avait commencé par un trombus (abcès sanguin). Le pus varie dans le même abcès, à diverses époques. Il peut être mêlé de gaz, soit parce qu'il y a tympanite, comme dans le fait de Pujol (nous avons dit que cette observation est un cas d'épanchement et non d'abcès), soit parce que le foyer est en rapport avec l'intestin.

Troisième période. — Abcès ouvert. L'abcès s'ouvre à l'extérieur ou à l'intérieur.

A l'extérieur. La paroi abdominale (muscles, aponévroses, tissu cellulaire, peau) s'ulcère. Voici ce que nous avons vu dans le cas précité de M. A. Bérard : les parties molles, dans le point où l'incision a été faite, étaient transformées en un tissu dense, homogène, strié de jaune (les stries représentant les fibres musculaires denaturées). M. Bérard était arrivé au foyer, et nous n'avions pas vu que les muscles avaient été divisés. Telle doit être la marche ordinaire. L'inflammation transforme le tissu musculaire et le dispose à l'ulcération, qui autrement semble ne pouvoir l'attaquer.

A l'intérieur. Il se présente deux cas : *a* l'ouverture spontanée est précédée de l'adhésion des parois du kyste à un organe creux, au travers duquel le pus doit se faire jour; *b* l'adhésion préalable ne s'établit pas.

a. Nous n'avons point de détails sur l'organisation intime des parties au moment où l'adhérence intélaire se forme et où l'abcès va s'ouvrir. Ce point d'anatomie pathologique serait curieux à examiner avec les moyens actuels d'investigation anatomique.

Chez un de nos sujets, l'abcès communiquait avec le vagin au moyen d'une ouverture large, irrégulière, à bords mous, frangés et noirs, occupant la paroi droite du vagin presque entièrement detruite. La communication entre l'abcès et l'ouverture de dégagement, outre qu'elle est plus ou moins large, est plus ou moins directe; double condition qui fait varier la facilité de l'écoulement du pus, et à laquelle se rattachent le plus ou moins de facilité de la détersion de l'abcès et sa tendance à s'ouvrir ailleurs quand l'ouverture actuelle n'est pas convenablement établie. Y aurait-il deux modes de perforation : l'ulcération et la gangrène? Cela est possible; mais rien ne nous le démontre.

b. Lorsque l'abcès s'ouvre sans adhésion préalable, le pus s'écoule dans le péritoine, et on trouve généralement, à l'autopsie, les traces d'une péritonite violente.

Quatrième période. — Abcès cicatrisé. Il subsiste souvent, pendant un temps plus ou moins considérable, après l'obliteration du foyer, une induration des tissus environnants. L'occasion ne s'est pas présentée, du moins que nous sachions, d'étudier anatomiquement ces indurations consecutives; mais on peut se représenter aisément ce que devient le tissu cellulaire sous l'influence d'une inflammation prolongée. On observe, d'ailleurs, le même phénomène à la suite des abcès extérieurs. La cicatrice est plus ou moins enfoncée; elle se continue quelquefois avec les indurations dont il vient d'être parlé.

Deuxième classe.—Abcès sous-aponévrotiques (psoïte puerpérale). Nous en avons un remarquable exemple dans une observation de M. Perrochaud (*Bull. de la Soc. anat.*). La désorganisation avait atteint non-seulement le psoas et l'iliaque, mais encore le carré des lombes. Il y avait deux abcès, l'un iliaque, l'autre dorso-lombaire, communiquant à travers le muscle carré et les feuillets anterieur et moyen du muscle transverse. C'était, avec d'énormes dimensions, un de ces abcès en forme de bouton de chemise qu'a signalés M. Velpeau. On voyait des débris de muscle infiltrés de pus. Ce detail nous importe, en ce qu'il nous met peut-être sur la voie du mécanisme de ces désorganisations. Tout ce qui peut suppurer dans le muscle, le tissu cellulaire interstitiel, suppure; ensuite les fibres charnues, isolées, cessent de vivre, se décomposent, et la forme putrilagineuse succède à l'infiltration.

Dans un cas de M. Vigla (*ibid.*), les muscles psoas, iliaque et carré lombaires étaient en grande partie réduits en une bouillie verdâtre. Une perforation du *fascia iliaca* faisait communiquer l'espace sous-aponevrotique avec le cœcum lui-même perforé. Il existait en même temps une petite collection de pus isolée dans le ligament large du côté droit. L'abcès s'étendait en bas jusqu'à l'arcade crurale, en haut, jusqu'aux attaches du diaphragme : il avait pour parois, *en avant*, l'extrémité droite et inférieure du foie, qui en recevait une coloration verdâtre, la capsule sus-rénale, la face postérieure du rein, le feuillet antérieur de l'aponévrose du muscle transverse, et médiatement le colon ascendant, le péritoine; plus bas, l'aponévrose du muscle iliaque et le cœcum; *en arrière*, la face antérieure des dernières côtes, qui en étaient séparées par les insertions du diaphragme et du transverse, le muscle carré des lombes, une portion du psoas, l'iliaque; *à droite*, les fibres postérieures du muscle transverse, le grand dorsal, la crête de l'os des îles; *à gauche*, les insertions du psoas, celles du diaphragme. Les filets du plexus lombaire, qui se ramifient à la surface ou entre les fibres les plus superficielles des muscles, étaient d'un blanc mat, ramollis, et se déchiraient avec la plus grande facilité.

Une observation de M. Guéneau de Mussy (*Lancette française*, t. V, n° 14) nous montre les muscles psoas, iliaque désorganisés et infiltrés d'un liquide noirâtre, épais, extrêmement fétide, s'éten-

dant jusqu'au-dessous de leur insertion au petit trochanter.

Dans notre observation XIXe, les fibres musculaires n'étaient que disséquées par le pus.

On peut admettre une psoïte puerpérale consécutive, dans laquelle le fascia est détruit et le muscle attaqué par suite de l'existence d'un abcès dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et une psoïte puerpérale primitive, dans laquelle la maladie affecte de prime abord le tissu cellulaire sous-aponévrotique et les muscles.

ETAT DES PARTIES QUI ENTOURENT L'ABCÈS.— *Péritoine.* — Si la mort a eu lieu par suite de péritonite, le ventre est plus ou moins tendu ; sa cavité est remplie de sérosité trouble, jaunâtre, lactescente, séro-purulente, mêlée de flocons albumineux ; le péritoine, selon l'acuité et la durée de l'inflammation dont il a été le siége, est dépoli, coloré en rouge par l'injection des vaisseaux sous-séreux, qui quelquefois sont visibles même au travers des pseudo-membranes dont il est tapissé ; les portions voisines de l'intestin adhèrent souvent entre-elles, circonscrivant des espaces continués en forme d'abcès. Dans l'observation déjà citée de M. Vigla, le péritoine offrait une couleur noire due à l'imbibition par un liquide sous-jacent. Détaché et lavé, il reprit sa couleur et sa transparence.

Intestins. Vessie. — On voit les intestins adhérer à la tumeur. Notre observation XIe présente, sous ce rapport, une déviation remarquable de l'arc du colon. Différentes parties des intestins, est-il dit, paraissaient avoir été attirées comme par force vers la tumeur. Dans l'observation XIXe, nous voyons des adhérences unir la vessie et le rectum à l'utérus. Ailleurs (obs. XXe), le rectum adhère dans toute sa paroi postérieure à la face interne du sacrum.

Organes génitaux. Dans un cas de M. Andral, l'utérus était engorgé et ramolli. L'organe peut n'avoir pas repris son volume naturel. On l'a trouvé plein de débris placentaires et d'un détritus infect ; mais il s'agissait d'une péritonite (obs. L^e). Dans un cas où le pus s'était fait jour à travers le col utérin et par le vagin, ces deux parties étaient colorées en rouge vif (obs. XIXe). Souvent l'utérus est dévié. C'est ce qui avait lieu dans notre observation XLIXe, dans laquelle il était, en outre, abaissé, après avoir été élevé.

Vaisseaux.—Artères. On n'a pas examiné anatomiquement l'état des artères pelviennes à la suite des abcès puerpéraux du bassin. Cependant ces artères peuvent être affectées, comme nous l'avons vu, par des signes indubitables, dans une observation de M. Grisolle. —*Veines.* On s'est beaucoup préoccupé de l'état des veines. Dans le cas de M. Mélier, la veine iliaque externe, presque en totalité, et la veine crurale, dans l'étendue de 6 à 8 centimètres, étaient oblitérées par un caillot adhérent; la surface interne du vaisseau était rouge, comme piquetée de points purulents. Dans l'observation de M. Tardieu, la veine cave, fermée au cours du sang, était aplatie au-dessus du point où adhérait le caillot. Mais l'observation la plus remarquable sous ce rapport est celle de M. Andral. Un grand nombre de veines de l'excavation du bassin étaient distendues ; un sang coagulé auquel était mêlé (comme dans le cas de M. Mélier), sous forme de gouttelettes éparses, un liquide blanchâtre, qui fut comparé à du pus, les remplissait. Les mêmes particularités se faisaient remarquer dans la veine iliaque et dans la veine cave: les parois veineuses étaient saines; il y avait des abcès métastatiques dans le poumon, dans le foie, et jusque dans le cerveau. Ce fait date du moment où M. Velpeau relevait le drapeau de l'humorisme. M. Andral se plaît à le constater dans une note de son livre.—*Vaisseaux et ganglions lymphatiques.* M. Cruveilhier a trouvé souvent les vaisseaux lymphatiques de l'utérus et des ligaments larges suppurés, à la suite de la péritonite puerpérale. L'attention des chirurgiens ne s'est pas fixé sur cette complication dans les abcès puerpéraux du bassin. Toutefois, M. Deville nous a dit avoir constaté cette lésion anatomique sur des femmes mortes à la suite d'abcès de ce genre, qu'il a eu l'occasion d'examiner dans les pavillons de l'Ecole pratique. Quant aux *ganglions*, nous voyons, dans notre observation XXVIIIe, que les *glandes de l'aine et de l'extrémité inférieure* étaient engorgées. Dans celle de M. Amb. Tardieu (XXXVe), les ganglions inguinaux étaient compris dans la masse purulente.

Nerfs. — On les trouve disséqués par le pus. Ils peuvent être altérés, ramollis, comme on l'a vu dans l'observation de M. Perrochaud,

Os. — On a vu les symphyses écartées, et cet écartement pourrait bien avoir occasionné l'abcès. Les apophyses transverses des vertèbres lombaires étaient dénudées, dans le cas de M. Perrochaud.

CHAPITRE IV. — *Symptomatologie.*

EPOQUE DE L'INVASION. — En réunissant à nos observations dix-sept cas puisés dans les auteurs (dont neuf ont été publiés par M. Lever), nous avons un total de soixante-sept faits, et, sur ce nombre, trente-huit dans lesquels l'époque de l'invasion a été indiquée. Nous avons partagé ces trente-huit cas en quatre catégories : la première comprenant ceux dans lesquels les symptômes se sont manifestés du premier au second jour inclusivement ; la seconde, ceux dans lesquels ils se sont produits du troisième au dixième jour inclusivement ; la troisième, les cas dans lesquels le début a eu lieu du onzième au vingtième jour inclusivement ; la quatrième, enfin, les cas dans lesquels l'invasion varie entre le vingt et unième jour et un mois.

SYMPTÔMES DE L'INVASION. — Il se fait dans l'économie un grand mouvement de liquides. Des voies, qui étaient ouvertes ou qui allaient s'ouvrir, se ferment ou restent fermées : les lochies s'arrêtent ou diminuent; les mamelles s'affaissent. Il y a un frisson dans tout le corps jusqu'à ce que l'orage puerpéral se soit fixé. Le frisson se répète quelquefois plusieurs jours de suite, comme dans notre observation XVIIIe. Il n'a été noté que 7 fois à titre de phénomène initial ; mais nous avons lieu de le croire beaucoup plus fréquent. La suppression des lochies n'a été notée que 8 fois sur 31 cas ; et l'affaissement des mamelles n'est mentionné que 6 fois. Ces chiffres n'ont rien de définitif. Il faut en appeler à des observations plus complètes.

La douleur est le symptôme le plus constant. Elle

est notée 31 fois dans nos observations. Elle s'étend à tout le ventre et reste générale (10 sur 31); ou bien, d'abord générale, elle se fixe ensuite, se cantonne dans un point (2 sur 31); ou encore elle est à la fois générale et locale, c'est-à-dire plus vive dans un point (6 sur 31); ou enfin elle débute et reste dans le point où le phlegmon se développera (13 sur 31). Elle est quelquefois très-vive. Dans notre observation XIVe, elle était exaspérée au plus léger contact. Dans l'observation XXIVe, la toux, le moindre mouvement, l'augmentaient. Elle se présente quelquefois sous la forme d'élancements violents (obs. XLVIIIe).

La diarrhée a été observée 7 fois sur 31 cas; la constipation, 1 fois seulement. Dans 2 cas, la constipation et le dévoiement se sont succédé. 6 fois, on a noté des vomissements.

Le ventre est ballonné, sonore, tendu: on l'a trouvé tel 11 fois sur 31 cas.

La malade éprouve des envies continuelles d'uriner, ou de la douleur, de la gêne, des élancements en urinant. La miction peut être tout à fait impossible.

Il y a généralement de la fièvre; elle peut être très-intense. Il s'en faut que l'état du pouls soit indiqué dans toutes nos observations; mais nous sommes autorisé à affirmer, d'après les faits observés par nous-même, que, communément, la circulation est plus ou moins activée. Le pouls est d'abord petit, serré; ensuite il devient mou, dépressible, comme sudoral.

Il y a de l'oppression (obs. IVe, XIVe).

Dans deux de nos observations, le début fut signalé par des pertes utérines qui, dans un cas, avaient déjà eu lieu pendant la grossesse.

La flexion de la cuisse, l'engourdissement, la pesanteur du membre, la difficulté de la marche, ont été observés dès le début.

Décubitus dorsal ordinairement, latéral dans un cas. La face présente une physionomie particulière où se peignent à la fois l'anxiété et une espèce de stupeur.

Dans les signes qui viennent d'être énumérés, il y en a plusieurs qui appartiennent à la péritonite; et, en effet, les abcès puerpéraux du bassin sont souvent liés à cette inflammation.

Mais la plupart de ces signes peuvent manquer, et le début peut être à peine marqué. L'accouchée, sans éprouver d'autre accident qu'une douleur légère avec pesanteur dans l'aine (obs. XVIIe), sort, vaque à ses travaux pendant un certain temps.

Symptômes ultérieurs. — Nous les distinguons en symptômes locaux et en symptômes généraux.

Symptômes locaux. — Ils doivent être distingués eux-mêmes suivant qu'ils dépendent de la tumeur ou des parties avec lesquelles celle-ci est en rapport, et qui souffrent de la compression qu'elle leur fait éprouver.

1° *Symptômes propres à la tumeur.* — Il commence par y avoir un simple empâtement; la région iliaque ne fait pas saillie encore; la douleur est le seul phénomène qui décèle l'imminence ou la formation d'un travail morbide local. Plus tard, si l'art n'est intervenu efficacement, le relief iliaque se prononce, et l'on commence à distinguer le contour d'une tumeur qui bientôt se dessine plus nettement. Il faut pour cela que le ventre soit dépressible autour d'elle, faute de quoi l'abcès commençant, ou phlegmon, se confond dans le météorisme général, et n'est plus distinct que par la percussion. Cette tumeur, que nous supposons bien dessinée, a un volume plus ou moins considérable, suivant l'époque à laquelle on l'examine et l'intensité de l'acte morbide. Elle est grosse comme une orange, comme une tête de fœtus. Une tumeur que nous avons examinée dernièrement dans le service de M. Rayer, à la Charité, avait ce dernier volume. Elle peut remonter jusqu'à l'ombilic, jusqu'à l'épigastre. Elle paraît être plus souvent ovoïde que globuleuse; le ligament de Fallope mesure son grand axe. Cette tumeur est d'abord dure; elle est mate, élastique, sans bosselures. Elle est dans le petit bassin, ou couchée sur la paroi interne du grand. Elle peut être à cheval sur les deux : on en sent alors une partie dans le grand bassin, tandis que l'autre partie s'enfonce dans le petit.

La tumeur est plus ou moins sensible à la pression, ou insensible même à une pression assez forte. Mais, généralement, elle est douloureuse au toucher; ce qui doit rendre circonspect pour l'exploration.

Lorsque le pus s'est formé, ce qui est souvent annoncé par la pulsation locale, un signe nouveau se produit : la fluctuation. On la détermine par la palpation abdominale, par le toucher rectal, par le toucher vaginal. Il ne faut jamais négliger ces deux touchers, alors même que la palpation abdominale aurait fait reconnaître la fluctuation. On s'assure ainsi, non plus d'un signe dont la constatation est acquise, mais de la tendance de l'abcès à se porter dans un sens ou dans l'autre, et l'on se donne le moyen d'aider la nature. Le toucher vaginal, nous l'avons expérimenté, est plus facile en passant la main au-dessous de la cuisse de la malade, celle-ci étant couchée. Le doigt, quand on explore en passant la main entre les cuisses de la femme, perd de sa longueur par l'obliquité qu'il affecte, et va heurter contre la paroi postérieure du vagin. Il y aurait avantage à renouveler le toucher dans la station. On combine les touchers entre eux et avec la palpation. Un doigt introduit dans le vagin renvoie l'ondée à la main qui presse l'abdomen, et réciproquement. Il en est de même du doigt placé dans le rectum à celui qui est dans le vagin. Mais il ne faut pas croire que ces recherches soient toujours faciles et fructueuses.

2° *Symptômes dépendants de la compression des organes environnants.* — On croirait, en raison de la laxité de la paroi abdominale antérieure après l'accouchement, que la tumeur, pouvant se développer en avant, ne doit pas comprimer fortement les organes environnants. Mais, d'abord, il y a des tumeurs qui répondent aux os au lieu de répondre à la paroi extensible, et, quant aux autres, par leur volume quelquefois très-considérable, elles poussent jusqu'aux dernières limites la laxité des parois molles de l'abdomen.

Il doit y avoir des différences notables dans les symptômes de compression, suivant que la tumeur siége dans l'excavation ou dans le grand bassin.

Vessie. Utérus. Intestins. — Une tumeur, pla-

cée en avant de la vessie, devra peser sur la poche urinaire et amener des ténesmes vésicaux, de la gêne dans la miction, ou même la rétention complète, plusieurs fois notée dans nos observations. Placée entre la vessie et l'utérus, elle donnera lieu aux mêmes effets quant à la vessie, qui sera poussée d'arrière en avant, au lieu de l'être d'avant en arrière, et pourra comprimer médiatement le rectum par le refoulement de l'utérus. Enfin, entre l'utérus et le rectum, elle poussera la matrice en avant, et par son moyen, elle pourra encore comprimer la vessie ; en arrière, elle comprimera le rectum, dont elle pourra aplatir les parois l'une contre l'autre. Le cœcum peut être poussé contre la paroi abdominale (Grisolle). Il doit en être de même de l'S iliaque. Mais pour l'un comme pour l'autre il faut des conditions particulières de siége. Une tumeur bornée à la petite excavation n'aura aucune influence sur le cœcum ou l'S iliaque. On comprend que, dans tous ces effets, il doit y avoir des variétés et des nuances.

Artères. — Leur compression, la formation possible, mais non démontrée dans l'espèce, de fausses membranes à leur surface interne, suite d'inflammation par contiguïté, peuvent affaiblir la circulation artérielle et produire le refroidissement du membre. Cet épiphénomène pourrait devenir fort grave. Dans le seul cas où il ait été noté (obs. XXXIVe), il était dû vraisemblablement à la compression de l'artère iliaque externe par la tumeur. En effet, la cessation des symptômes dus à la gêne de la circulation artérielle coïncida avec la diminution du phlegmon iliaque à la suite d'une déplétion sanguine locale.

Veines. — Les veines s'enflamment ; il s'y forme des caillots adhérents (phlébite adhésive ou oblitérante) ; la circulation veineuse est entravée, et, suivant le mécanisme si lumineusement exposé par M. le professeur Bouillaud, le membre s'infiltre de sérosité. Il est bien entendu que le même effet peut resulter de la compression de ces vaisseaux par la tumeur.

M. Richet a vu l'œdème de la grande lèvre du côté de la tumeur.

Vaisseaux lymphatiques. — Ils sont comprimés aussi et concourent à l'œdème du membre. Dans une de nos observations, ils étaient noueux à la face interne de la cuisse. Nous avons dit qu'ils peuvent être enflammés. Ils l'étaient sans doute dans le cas qui vient d'être rappelé. Citons même, comme un fait très-rare et peu connu, ces nodosités qui marquaient le trajet des vaisseaux lymphatiques au côté interne de la cuisse.

Muscles. — Un certain volume de la tumeur étant donné, on comprend, à la rigueur, que le diaphragme puisse être refoulé et qu'il en résulte de la gêne de la respiration. Mais c'est plutôt l'exaspération de la douleur par les mouvements de ce muscle dans l'acte respiratoire, qui explique l'oppression, rarement observée d'ailleurs. Dans l'observation IVe, tout le ventre était tendu et gonflé ; il y avait péritonite. Il en était de même dans l'observation XIVe : l'abdomen était très-tendu, et il y avait de la douleur au plus léger contact.

La malade tient ordinairement la cuisse fléchie, du moins dans l'état aigu ; plus tard, elle peut l'allonger. Si elle marche, il doit arriver que la paroi abdominale réagissant sur le foyer, dans l'extension du membre correspondant, produise, conjointement au poids des viscères, un sentiment de douleur analogue à celui que la pression manuelle provoquerait ; sentiment qui porte la malade à ne pas étendre le membre du côté affecté. On conçoit que la progression puisse être rendue tout à fait difficile, ou même impossible, par ce mécanisme, sans que le muscle psoas-iliaque soit affecté. Il faudrait que, dans les observations ultérieures, on s'attachât à bien démêler tout ce qui a rapport à l'impotence du membre et à sa flexion obligée.

Nerfs. — On observe des douleurs le long des nerfs de la cuisse. M. Richet a suivi distinctement la douleur sur le trajet du nerf inguinal externe. Il est possible que, dans quelques cas, les douleurs de la cuisse doivent être attribuées à la *phlegmatia dolens.*

Symptômes généraux. — Le trouble du début s'apaise insensiblement, la fièvre diminue, et la maladie se réduit au phlegmon. Toutefois on voit persister assez fréquemment, dans une certaine limite, les symptômes tant locaux que généraux de la péritonite. Il ne peut en être autrement quand la collection a pour siége la cavité même du péritoine, c'est-à-dire quand l'abcès est intra-péritonéal. La malade subit des alternatives d'amélioration et d'aggravation, liées manifestement aux progrès du travail suppuratif. Elle a des frissons, de la fièvre, quelquefois des redoublements le soir, et des sueurs la nuit. Cette période de l'état général répond à celle de l'état local, dans laquelle la tumeur devient graduellement fluctuante.

Enfin la tumeur s'ouvre, et la malade se sent tout à coup soulagée. Si l'ouverture est extérieure, on en est immédiatement averti. Il n'en est pas toujours de même si elle s'est faite à l'intérieur, dans l'intestin, dans l'utérus, ou dans le vagin. La matière purulente, mêlée aux produits de la digestion ou de la sécrétion urinaire, peut passer inaperçue, et ce n'est que par l'aplatissement de la tumeur qu'on est conduit à s'apercevoir de l'évènement.

Nous avons quelque chose à ajouter pour les symptômes de la psoïte puerpérale. L'observation de M. Perrochaud nous fournit une description admirable par l'énergie avec laquelle le principal symptôme est accusé. Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ici textuellement la partie symptomatologique de cette observation, dont le détail nécroscopique a été utilisé dans le chapitre précédent.

Obs. LI. — *Psoïte consécutive à un accouchement. Ouverture de l'abcès dans le péritoine ;* par M. Perrochaud, interne des hôpitaux. — Henriette ***, couturière, âgée de 30 ans, d'une santé ordinairement bonne, est accouchée de son dixième enfant il y a deux mois et demi. Les suites immédiates de couches n'offrirent rien de particulier ; cependant elle ne tarda pas à éprouver de violentes douleurs dans les flancs, surtout dans le flanc gauche. Ces douleurs devinrent de plus en plus intenses. Celles du côté gauche s'irradiaient vers l'épaule du même côté et s'étendaient en même temps vers

la partie supérieure et interne de la cuisse. Il se fit alors une rétraction progressive du membre pelvien gauche, et aujourd'hui la cuisse est fléchie sur le ventre ; l'extension est tout à fait impossible, tant sont douloureux les légers efforts qu'on fait pour la pratiquer ; les orteils eux-mêmes ne peuvent exécuter le plus petit mouvement. La cuisse droite, bien moins rétractée que la gauche, l'est cependant un peu, et ne peut être étendue complétement.

Depuis l'invasion de la douleur, la malade a maigri considérablement. Elle est en proie à une fièvre continue, s'exaspérant vers le soir, à des sueurs nocturnes, à de la diarrhée. L'auscultation ne démontre aucune altération des poumons.

Il y a quinze jours environ que la malade s'aperçut, pour la première fois, d'une tumeur située dans le flanc gauche. Elle garda le silence sur cette particularité, et c'est le hasard qui la fit découvrir. Transportée peu de temps après dans la salle de chirurgie, on constata la présence d'une tumeur molle, élastique, du volume du poing, située à égale distance de la crête iliaque et de la dernière fausse côte. Une même distance la séparait des apophyses épineuses lombaires. En avant, une tumeur se confondait insensiblement avec une tuméfaction très-étendue, qui occupait à la fois la région iliaque et le flanc gauche. De ce côté existait un empâtement considérable, tandis que le droit avait son apparence ordinaire. En outre, quand on exerçait une certaine pression sur la tumeur de la région lombaire, on sentait un reflux de liquide dans le flanc du même côté.

Il était assez difficile d'indiquer, sinon la nature, du moins l'origine de cette tumeur. Cependant, d'après la rétraction de la cuisse, on crut que cette suppuration pourrait avoir sa source dans la fosse iliaque gauche ; malgré cela, dans l'incertitude où l'on se trouvait, on n'osa prendre un parti décisif, et comme rien ne faisait prévoir une terminaison prompte, on attendit au lendemain. Mais, dans la journée même, tandis que cette malade causait tranquillement avec sa voisine, elle fut prise d'un léger mouvement convulsif, et expira aussitôt, un jour après son entrée à l'hôpital.

La rétraction du membre, la douleur aux plus légers mouvements qui lui étaient imprimés, le siége de la douleur qui s'étendait de l'insertion supérieure à l'insertion inférieure du psoas, celui de la tumeur entre la crête iliaque et la dernière fausse côte, sont des signes singulièrement précis, et, sous ce rapport, l'observation de M. Perrochaud est un des faits les plus précieux qui soient acquis à la science. Mais il s'en faut qu'avec la même altération des muscles on observe toujours les mêmes symptômes caractéristiques. La douleur de l'épaule aura rappelé au lecteur que l'abcès s'étendait jusqu'au foie qui en avait reçu une coloration particulière.

CHAPITRE V. — *Diagnostic.*

1° On peut méconnaître la tumeur. Dans une de nos observations, nous avons vu un médecin, préoccupé uniquement des symptômes qui avaient lieu du côté de la poitrine, diagnostiquer une phthisie pulmonaire, et ne pas s'apercevoir qu'il existait une tumeur dans le bassin, quoiqu'il y eût de la douleur dans l'un des flancs, et que la femme fût une nouvelle accouchée. Dans un autre cas, on crut à une névralgie.

2° On peut, ayant reconnu la tumeur, méconnaître sa nature, la prendre pour une autre maladie, et réciproquement. Dans un de nos faits, le chirurgien qui vit le premier la malade diagnostiqua un cancer de l'utérus. A la vérité, le cas sortait complétement de l'ordinaire, puisque la poche d'un abcès intra-pelvien était venue proéminer à la vulve. Dans une autre de nos observations, on crut à une ascite. On peut penser qu'il existe un abcès, tandis que la douleur, la tumeur et la matité résultent simplement d'une accumulation de matières fécales. M. le professeur Trousseau croit que cette erreur est commune. Elle ne nous semble pas difficile à éviter, et il doit suffire d'en être averti.

3° Enfin, on peut avoir reconnu la collection et se tromper sur son siége précis. Lorsque le ventre est énorme, lorsque, comme dans un de nos faits, il sort de la tumeur six pintes de liquide, on peut hésiter entre l'idée d'un épanchement intra-péritonéal et celle d'un vaste abcès dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale. Nous avons entendu M. le professeur Marjolin, dans une de ses leçons à la Faculté, citer le cas d'un abcès s'étendant à tout l'abdomen entre le péritoine et les muscles, abcès si volumineux que l'on ne put éviter l'erreur et que l'on diagnostiqua une ascite. Il n'y aurait rien d'impossible à ce qu'un abcès de ce genre se formât chez une femme en couches. Mais quand il y a eu des signes positifs de péritonite intense, et que le ventre, devenu très-volumineux, donne l'idée d'une collection dans son intérieur, on peut considérer cette idée comme l'expression de la vérité. Au reste, par rapport au traitement, le cas ne diffère pas de celui d'un abcès proprement dit. Il faut que la matière soit évacuée ; et c'est peut-être pour n'avoir pas satisfait à cette indication que l'on a vu certains cas de péritonite puerpérale avec épanchement séro-purulent se terminer d'une manière funeste.

Nous venons de nous placer dans l'hypothèse d'un épanchement général qu'il serait possible de confondre avec un abcès très-étendu du tissu cellulaire sous-péritonéal. La distinction est autrement difficile entre l'abcès intra-péritonéal, suite de péritonite partielle, et l'abcès circonscrit du tissu cellulaire sous-péritonéal, tel qu'il se présente ordinairement. Cette distinction n'est pas seulement difficile ; souvent elle doit être impossible. Mais tant de précision dans le diagnostic n'est pas indispensable. Ici, comme tout à l'heure, la conduite à suivre est la même, que l'on ait affaire à l'un ou à l'autre des deux cas.

Parmi les abcès limités du tissu cellulaire sous-péritonéal, il y a encore des différences notables de siége : ainsi, la collection peut exister dans la duplicature des ligaments larges, dans le tissu cellulaire qui double l'un des culs-de-sac péritonéaux, dans celui des fosses iliaques, et il ne sera pas toujours facile de discerner exactement la position de l'abcès. Dans plusieurs des cinquante observations qui forment notre second chapitre, la tumeur était hypo-

gastrique, et l'on peut croire qu'elle existait dans le tissu cellulaire de la partie antérieure de la vessie (cul-de-sac pubio-vésical). Les touchers vaginal et rectal, combinés avec la palpation abdominale, serviront à déterminer le siége de l'abcès dans les deux autres culs-de-sac (vésico-utérin et recto-utérin), à quoi contribueront certains symptômes, tels que la dysurie, la gêne et la douleur pendant la défécation, symptômes qui traduiront un rapport plus particulier de la tumeur avec la vessie ou le rectum.

Quand la tumeur se rencontre dans l'aine, on est fondé à supposer qu'elle s'est développée dans le tissu cellulaire qui double le ligament rond ou sus-pubien, lequel, comme chacun sait, traverse le canal inguinal pour venir se terminer dans le tissu cellulaire du pénil, de l'aine, et de la grande lèvre. Si elle est située dans l'excavation, sur les côtés de la matrice, on peut admettre qu'elle se trouve dans les ligaments larges; mais elle pourrait aussi bien être dans l'ovaire. Le plus souvent elle est bridée contre la fosse iliaque interne où elle suit le ligament de Falloppe. C'est là l'abcès iliaque, l'abcès du tissu cellulaire de la fosse iliaque interne : quand on l'a bien reconnu une fois, on le reconnaît toujours.

Maintenant, il s'agirait de distinguer l'abcès borné au tissu cellulaire de celui qui attaque les muscles (psoïte puerpérale). L'observation de M. Perrochaud porterait à penser que ce diagnostic différentiel doit être facile, si nous n'avions celle de M. Vigla, dans laquelle une partie des muscles psoas-iliaque étaient réduite en bouillie sans qu'aucun symptôme l'eût fait soupçonner. Nous verrons d'ailleurs que ce n'est pas seulement dans l'état puerpéral que le diagnostic de la psoïte est difficile.

En résumé, une femme est accouchée depuis huit ou dix jours, un mois, ou même depuis plus longtemps; sans cause connue, ou par suite de refroidissement, de fatigue, d'écart de régime, elle a eu un frisson et de la fièvre; elle a éprouvé une douleur dans l'abdomen, plus vive dans un point, ou d'abord générale, puis locale, ou seulement locale; l'endroit douloureux s'est tuméfié; la tumeur est dure, mate, non bosselée, sensible au toucher; la cuisse correspondante n'est pas libre dans ses mouvements, ou même ceux-ci ne peuvent avoir lieu sans douleur; on est autorisé à dire que cette femme a un phlegmon du bassin, suite de couches.

CHAPITRE VI. — *Marche. Terminaisons. Pronostic.*

Marche. — Relativement à la marche, nous n'avons qu'à résumer ce que nous avons dit des symptômes. Dans l'hypothèse du cas ordinaire, les symptômes généraux ouvrent la scène (frisson, fièvre); la douleur s'y joint bientôt, ou même se fait sentir coïncidemment; la tumeur se dessine ensuite (1re période); l'état général se calme; la tumeur est le siége d'une douleur gravative, pulsative, parfois lancinante; insensiblement elle se ramollit; les symptômes généraux propres à la fièvre de suppuration se manifestent (2e période); enfin on observe l'œdème du tissu cellulaire, ou la rougeur, l'amincissement de la peau, quand l'abcès s'ouvre à l'extérieur (3e période).

Terminaisons. — Le phlegmon puerpéral du bassin peut se terminer de deux manières : par résolution, en laissant un noyau dur qu'il importe de surveiller, parce que c'est un levain d'inflammation; par formation du pus, c'est-à-dire par abcès. A son tour l'abcès peut se terminer par résorption du pus, ce qui doit être fort rare, ou par ulcération de ses parois.

L'ouverture de l'abcès, d'après le dépouillement des soixante-sept observations que nous avons relevées, se fait presque aussi fréquemment à travers les téguments, par le vagin, et par l'intestin. L'ouverture dans le péritoine est plus rare; il est plus rare encore que l'utérus se laisse perforer, ce dont il est aisé de se rendre compte par l'épaisseur de ses parois. Souvent la nature travaille à se débarrasser sur plusieurs points : aussi voit-on le pus se faire jour successivement, par la vessie et par l'intestin, à la peau et par l'intestin, dans la vessie et à la peau, etc. Le moment de l'ouverture spontanée est signalé quelquefois par des accidents très-alarmants. Il en fut ainsi dans un cas de Lamotte (obs. Ve).

La durée de la maladie varie suivant la constitution du sujet, l'intensité du travail morbide et le traitement. La tumeur peut durer depuis plusieurs années.

Lorsque l'abcès s'est ouvert à l'extérieur, voici ce qui arrive : le kyste purulent se retire en raison de l'évacuation du pus, et son ouverture s'éloigne de celle de la peau. Il se forme ainsi un trajet plus ou moins étendu, qui peut subsister : tel nous paraît être le mécanisme de ces fistules dont le premier exemple nous a été légué par Puzos.

Suivant que le pus a un écoulement plus ou moins facile, on voit alternativement le foyer saillant ou affaissé.

Dans un de nos cas, on observa une sorte de paralysie consécutive du membre correspondant au côté où était le dépôt : elle ne tarda pas à se dissiper.

Les anciens étaient très-attentifs aux phénomènes critiques. Ils relevaient avec soin la manifestation des éruptions. Mais il est à penser que lorsqu'ils parlaient d'urines laiteuses, ils faisaient allusion à des cas méconnus d'ouverture de l'abcès dans la vessie. Il n'est pas moins vrai que désormais on devra se préoccuper des phénomènes critiques plus qu'on ne l'a fait depuis quelque temps.

Il y a autre chose à considérer, dans les maladies, que leur terminaison prochaine. Le nom d'*accidents tardifs* est écrit depuis peu dans la science. Les abcès puerpéraux du bassin ont aussi leurs accidents tardifs. Il est impossible de ne pas faire un rapprochement quand on voit, dans le mémoire de M. Rokitanski, que les étranglements internes sont beaucoup plus communs chez la femme que chez l'homme. Ensuite, dans un certain nombre de cas, les modifications survenues dans les parties qui ont été le siége de l'abcès doivent s'opposer à une nouvelle conception. Toutefois, nous avons vu, dans plusieurs de nos observations, qu'il y avait eu des grossesses ultérieures.

L'économie ne résiste pas toujours aux accidents qui accompagnent les abcès intra-pelviens; il est même fréquent qu'elle y succombe.

A ne considérer que les cinquante cas rassemblés dans notre second chapitre, on voit que la mort eut lieu treize fois, soit par péritonite, soit par

suite de fièvre hectique ; une fois par infection purulente, une autre fois avec des symptômes tétaniques.

Pronostic.—Il est grave, puisque 13 fois sur 30 la maladie s'est terminée d'une manière funeste. Il ne faudrait pas cependant accorder une valeur absolue à cette proportion. Nous avons dû réunir le plus de faits anatomo-pathologiques possible, tandis que nous avons laissé de côté beaucoup de cas heureux. Il est permis d'affirmer que, dorénavant, la résolution du phlegmon puerpéral du bassin sera de beaucoup la terminaison la plus commune.

CHAPITRE VII.—*Etiologie.*

Cause prédisposante physiologique. — Nous avons divisé l'historique en trois grandes périodes. Il y en a une quatrième, et nous nous sommes réservé d'en parler ici. Nous vivons dans le temps de l'humorisme rationnel. On ne croit pas à la métastase laiteuse ; on ne croit pas au transport en nature, d'une partie à une autre, d'un liquide qui n'a pas encore été séparé du sang ; mais on croit de plus en plus à un ensemble de conditions propres à la femme en couches. On fait plus que de croire. La science s'est enrichie de résultats certains. Les beaux travaux de MM. les professeurs Piorry et Andral, sur la composition du sang, ont éclairé la question. L'état puerpéral s'explique en très-grande partie par l'hématologie de la femme en couches. Le grand objet qu'elle vient de remplir l'a jetée dans une diathèse fibrineuse (que l'on nous permette cette expression). A l'être nouveau qui, dans un temps donné, se séparera d'elle, ou qui vient de s'en séparer, il faut un levain fibrineux ; aussi acquiert-elle une singulière tendance à sécréter de la fibrine. Mais la fibrine est malheureusement l'aliment matériel essentiel des inflammations, et il en résulte que la condition en vertu de laquelle la mère donne et entretient la vie est aussi celle d'où peuvent surgir, pour elle-même, mille causes de mort.

Ainsi, le lait n'est pas dans le sang ; le lait ne se porte pas en nature dans les points livrés par l'irritation à un travail morbide, mais les éléments du lait s'y trouvent, comme d'abord s'y trouvaient les éléments du fœtus, et, en définitive, on ne voit pas, à part la naïveté de la formule, que Puzos fût si éloigné de la vérité.

Petit lui-même, Petit, le contradicteur de Gastelier, ne peut s'empêcher de reconnaître que la femme qui allaite a changé de manière d'être (*Dict. des Sc. méd.*, art. cité).

Causes prédisposantes anatomiques. — Nous appelons ainsi diverses circonstances auxquelles correspondent des conditions anatomiques susceptibles d'expliquer l'irruption de la phlogose dans le bassin.

Grossesse. — En tête de ces circonstances se trouve la grossesse elle-même, c'est-à-dire le travail actif, l'exubérance vitale qui en est l'effet, et qui a le bassin pour théâtre ; plus, les déplacements et les tiraillements qui résultent de l'ampliation successive de l'utérus. Le sang afflue vers le pelvis, où se fomente une vie nouvelle ; l'irritation, favorisée par les causes mécaniques, n'aura qu'à se produire ; les matériaux ne lui manqueront pas.

Nombre de grossesses. — On a rendu compte, dans vingt et un cas sur notre chiffre total, de la condition dans laquelle se trouvaient les malades, par rapport au nombre de grossesses. Sur ces vingt et un cas, il y a :

Primipares,	15
Bipares,	3
Sextipares,	4
Septipares,	1

Age.—L'âge a été noté dans vingt-six cas, que nous avons répartis dans trois catégories :

De 18 à 25 ans,	15
De 26 à 30 ans,	7
De 31 à 40 ans,	4

On déduira aisément, pour la première catégorie, le rapport de l'âge à la primiparité.

Des sept femmes comprises dans la seconde catégorie, trois avaient 26 ans, une avait 28 ans, et trois avaient 30 ans.

Des quatre femmes de la troisième catégorie, une avait 31 ans ; la seconde ; 34 ; la troisième, 37 ; et la quatrième, 38.

On ne comprend pas, malgré l'autorité de madame Lachapelle, à l'opinion de laquelle se range M. Cazeaux, que l'âge de la femme n'ait pas d'influence sur le plus ou moins de difficulté de l'accouchement. L'anatomie apprend que des modifications surviennent avec l'âge dans les articulations (sans parler de l'embonpoint), par suite desquelles les surfaces doivent avoir, en raison directe des années, plus de difficulté à céder sous l'effort dilatateur. On dit : S'il est vrai que des femmes de quarante ans et au-delà accouchent difficilement, il en est d'autres du même âge qui accouchent facilement ; par conséquent la cause précitée n'est point réelle. Ce raisonnement est vicieux : il n'est pas nécessaire qu'une cause soit efficace chez tous les individus pour que l'on puisse attester sa réalité. A ce compte, il n'y aurait pas d'étiologie. La seule femme de plus de quarante ans dont nous ayons observé de près l'accouchement, a éprouvé des accidents, tels que thrombus du vagin et diastase des articulations du bassin ; d'où la difficulté de la marche, qui fut douloureuse pendant longtemps.

Les calculs qui précèdent ont été faits d'après les 50 cas compris dans ce travail ; il sera donc aisé au lecteur d'étudier par lui-même les rapports respectifs de l'âge et de la primiparité avec la cause occasionnelle. Quant à nous, voici nos conclusions :

1° La jeunesse est une cause prédisposante, par rapport à la primiparité.

2° L'âge avancé est une cause prédisposante, par rapport au resserrement des articulations et à l'embonpoint.

Côté. — Il y a autant d'abcès du côté gauche que du côté droit. C'est ce qui résulte formellement du dépouillement de nos 67 observations. Ainsi tomberaient les explications que l'on a données de la fréquence de ces abcès d'un côté ou de l'autre. Mais on ne doit pas se hâter de conclure, et il faut tenir compte de la remarque suivante de M. Cruveilhier :

« Le cordon sus-pubien droit est, suivant Chaussier, plus court que celui du côté gauche ; mais cette différence s'applique plus particulièrement à l'utérus chargé du produit de la conception, à cause de l'obliquité latérale droite de cet organe. J'ai eu souvent occasion de voir que cette brièveté qui a lieu à gauche, dans l'obliquité latérale gauche, s'accompagnait constamment d'une augmentation notable de volume du cordon correspondant. » (*Traité d'Anat.*, 2e édit., t. III.)

Cause occasionnelle. La cause occasionnelle par excellence est l'accouchement, qui est une exception parmi les fonctions, en raison de la violence dont il s'accompagne. Ecartement graduel mais prodigieux des parties, froissement, contusion : n'y a-t-il pas là, surabondamment, de quoi expliquer la production du phlegmon quand il n'existe pas d'autre cause occasionnelle, surtout si l'on se rappelle les circonstances prédisposantes. La cause morbide est alors essentiellement physiologique. On a inféré de quelques observations que la cessation de l'allaitement peut contribuer au développement du phlegmon intra-pelvien. Dans les autres cas, la cause occasionnelle est morale (frayeur) ; hygiénique (refroidissement, écart de régime); relative à diverses circonstances qui ont compliqué l'accouchement (rétention du placenta, mauvaise présentation, métrorrhagie consécutive ayant nécessité le tamponnement, etc.); 4° chirurgicale (introduction du forceps, de la main, tractions fortes sur le cordon). Cette quatrième cause implique la précédente ; nous ne croyons pas moins utile de la spécifier. Sur nos soixante-sept cas, nous trouvons une proportion plus considérable pour les deux dernières catégories que pour les premières, et notamment six faits dans lesquels l'art est intervenu. Ces cas, dans lesquels l'action chirurgicale a été suivie d'accidents, ne sont pas une raison pour rester inactif lorsque l'opportunité est flagrante ; mais ils doivent concourir à inspirer une grande réserve dans la pratique des manœuvres obstétricales. La malade dont parle Delaroche rapportait sa douleur au point de l'utérus dans lequel elle avait senti la main du chirurgien.

Dans plusieurs observations, les malades étaient sorties de la Maternité peu de jours après leur accouchement. Cette remarque ne doit pas être perdue.

CHAPITRE VIII. — *Traitement.*

Il comprend celui de la péritonite souvent concomitante, celui du phlegmon, celui de l'abcès formé, celui de l'abcès ouvert, enfin, celui des complications. Pour le premier, nous renvoyons aux traités de pathologie interne.

1° *Traitement du phlegmon.* — Il doit être antiphlogistique, approprié à la diathèse fibrineuse (saignees, sangsues). Rappelons-nous les paroles remarquables de Puzos, qui, dans un cas où il avait fait plusieurs saignées, regrettait de ne pas les avoir assez rapprochées.

Il va sans dire que l'énergie du traitement doit être proportionnée à la constitution du sujet et à l'intensité de la maladie. On peut quelquefois se borner aux applications de sangsues.

Pour achever la résolution : vésicatoires volants réitérés, onctions mercurielles, dérivatifs intestinaux.

Traitement de l'abcès formé. — La résorption est difficile ; il faut néanmoins la tenter : les vésicatoires volants, conseillés par Monteggia, employés avec prédilection par M. Rayer, seront essayés dans ce but.

On prescrira concurremment les dérivatifs sur le tube digestif.

Lorsqu'il est évident que le pus ne peut être résorbé, le chirurgien a le choix entre l'expectation et l'ouverture artificielle. Ces deux méthodes ont chacune leurs partisans, mais il y a des raisons pour devancer la nature. M. Bourdon les expose dans quelques passages que nous transcrivons :

« Si on attend que l'abcès s'ouvre de lui-même, il peut se faire que la malade succombe à une péritonite par extension de l'inflammation, ou aux accidents généraux qu'entraîne la présence d'une certaine quantité de pus dans l'économie. Il peut arriver que l'épaisseur, souvent très-grande, des parois de la poche empêche ou retarde beaucoup la formation de l'ouverture spontanée. Ensuite le pus, au lieu de se créer une issue au dehors, se dirige quelquefois du côté du péritoine, et en s'épanchant dans la cavité de cette séreuse produit une inflammation mortelle.

« Quand l'ouverture se fait à la peau ou dans une cavité muqueuse, ce qu'on regarde comme une circonstance très-heureuse, elle arrive souvent à une époque trop avancée, lorsque la tumeur a pris un grand développement, ou après que le pus s'est étendu au loin, à travers le tissu cellulaire, en produisant des décollements et des désordres irréparables. Enfin, dans beaucoup de cas, au moment de cette ouverture spontanée, le sujet, considérablement affaibli par une maladie longue, et miné par la fièvre hectique, n'est plus en état de faire les frais de la guérison.

« En 1837, M. Velpeau, en examinant une femme qui portait un abcès du petit bassin, trouva une fluctuation évidente par le vagin. Il voulut pratiquer une ouverture par cette cavité ; mais la malade s'y refusa et mourut d'épuisement, le pus s'étant fait jour au travers de la peau, à la région iliaque, et la suppuration ayant duré trop longtemps. »

L'abcès doit être ouvert dans le point déclive. Si la tumeur fait saillie à l'aine ou au-dessus de la crête iliaque, le mode d'ouverture ne diffère pas de celui des abcès en général, et nous nous abstiendrons de le décrire.

M. Barthélemy a insisté sur l'ouverture au-dessus de la crête de l'os des îles. Il se fonde sur la déclivité de la fosse iliaque interne, circonstance anatomique par suite de laquelle le pus, d'après lui, doit être le plus souvent dirigé vers les lombes, quand le malade est couché. Nous avons vu, dans quelques-unes de nos observations, le chirurgien faire l'ouverture sur ce point, et M. Barthelemy a réussi plusieurs fois en opérant ainsi.

M. Martin jeune emploie le caustique préférablement à l'instrument tranchant, et nous lui avons emprunté plusieurs cas dans lesquels ce moyen fut suivi de succès.

L'ouverture en deux temps, d'après les idées de

M. Vidal (de Cassis), trouverait probablement ici d'heureuses applications.

L'abcès proémine souvent au vagin, et le mode d'ouverture artificielle dans ce canal doit être décrit. Voici, d'après M. Bourdon, la manière dont M. Récamier procède.

La femme couchée sur le dos, les cuisses et les jambes écartées, demi-fléchies, les mains d'un ou de plusieurs aides pressant de haut en bas sur le ventre, M. Récamier introduit l'index de la main gauche dans le vagin et reconnaît exactement le point sur lequel doit porter l'incision. Il s'assure qu'il n'existe pas d'artères dans ce point, constatation qui ne doit pas être toujours facile. L'instrument est introduit sur la pulpe du doigt; quand la lame est arrivée à la profondeur convenable, on la démasque d'une certaine longueur et on la plonge dans la tumeur, jusqu'à sensation d'une résistance vaincue.

La boutonnière qui résulte de cette ponction est faite dans le sens vertical, afin d'éviter plus sûrement les artères utérines. L'instrument étant retiré avec les mêmes précautions que pour son introduction, on reconnaît avec le doigt l'étendue de la solution de continuité, l'épaisseur et la résistance des parois de la tumeur.

S'il est nécessaire d'agrandir la plaie, on prolonge ses angles avec un bistouri boutonné coupant seulement dans l'étendue de 2 ou 3 centimètres, conduit à plat sur la pulpe de l'index.

Quand on opère sur la paroi postérieure du vagin, on doit, avant d'agrandir la première ouverture, reconnaître par le rectum à quelle distance de cet intestin se trouve l'angle inférieur de la plaie.

M. Récamier se sert d'un pharyngotome, que l'on peut remplacer par un simple bistouri droit, dont on enveloppera la lame d'une bandelette de linge jusque vers la pointe.

Dans les divers temps de l'opération, il faut avoir soin de ne pas trop enfoncer l'instrument dans la poche purulente, de peur de la transpercer et de blesser un organe contigu.

Il est aussi très-essentiel de s'assurer que la vessie est vide, et si elle ne l'est pas, d'évacuer l'urine avec une sonde; nous croyons même qu'il serait utile, dans tous les cas, de tenir dans la vessie un cathéter qui servirait à faire éviter le réservoir urinaire. De quelle importance n'est-il pas de se tenir éloigné de cet organe, et quel ne serait pas le regret du chirurgien si par malheur il venait à le diviser, croyant plonger son bistouri dans un abcès! Cette indication ressort d'une observation qui nous a été communiquée par M. Richet.

Quelques faits dans lesquels la tumeur comprimait le rectum et tendait manifestement à s'y ouvrir, nous font penser que l'on pourrait peut-être attaquer l'abcès par cet intestin aussi bien que par le vagin.

3° *Traitement de l'abcès ouvert.* — On doit veiller à ce que le pus ne séjourne pas dans le foyer. Des pressions ménagées, une compression appropriée, une situation convenable, quelques injections, concoureront à amener ce résultat. Il faut être très-prudent dans la pratique des injections, et se rappeler ce cas de M. Bourdon, dans lequel une injection put être regardée comme la cause occasionnelle de l'ouverture du kyste dans le péritoine.

On pourra attirer le pus avec une pompe aspirante. Si, l'abcès étant ouvert à la peau, il fallait pratiquer une contre-ouverture dans le vagin, on se rappellerait l'ingénieux procédé de M. Ricord. Il existait une ouverture abdominale : une sonde à dard, introduite par cette ouverture, parvint jusqu'au vagin, et le chirurgien se guida sur cet instrument pour pratiquer la contre-ouverture. Un séton fut passé d'une ouverture à l'autre (V. obs. LVII). Mais la présence d'un séton dans une poche voisine du péritoine peut déterminer des accidents; du moins il est rationnel de les prévoir, et ce serait un motif pour être vigilant.

4° *Traitement des complications.* — La fièvre hectique, la péritonite, concomitante ou intercurrente, la constipation, la rétention d'urine, sont autant de sources d'indications.

ABCÈS INTRA-PELVIENS, SUITE DE COUCHES, DANS LES PARTIES DURES (SACRO-COXALGIE) (1).

On voit, chez les femmes récemment accouchées, une inflammation purulente s'emparer des symphyses sacro-iliaques. Le relâchement de ces symphyses pendant la grossesse, leur distension au moment de l'accouchement, la déchirure des ligaments, sont les causes de cette affection, favorisée, en outre, par l'état puerpéral. M. Velpeau, dans ses cours, conserve à cette maladie le nom de sacro-coxalgie, donné par Larrey à la tumeur blanche de l'articulation sacro-iliaque. La sacro-coxalgie puerpérale est assez fréquente. Il ne s'est guère passé d'année, depuis 1836, sans que nous en ayons vu plusieurs exemples à la clinique chirurgicale de la Charité.

Aucune des femmes que nous avons observées n'a offert d'une manière notable, pendant la grossesse, le relâchement des symphyses du bassin. Quelque temps après l'accouchement, qui presque toujours s'était fait sans complication, au bout de huit, dix, quinze, vingt jours, et plus, les malades se portant bien en apparence, avaient été prises d'un frisson assez violent, mais peu prolongé, suivi d'un mouvement fébrile qui avait reparu les jours suivants. Presque aussitôt une douleur très-vive s'était fait sentir dans une fesse, et, depuis lors, la pression exercée au niveau de la symphyse sacro-iliaque produisait une douleur très-vive et parfaitement limitée à l'articulation. Mais le signe le plus évident de la sacro-coxalgie était le suivant : le doigt, porté dans le vagin, produisait une douleur atroce, comme si on avait piqué la malade avec un instrument, toutes les fois qu'on venait à presser du côté de la symphyse affectée : sur tous les autres points du pourtour du vagin, la pression ne produisait aucune sensation pénible.

Non-seulement la marche, mais encore les moindres mouvements du tronc étaient impossibles, à

(1) On a trouvé aussi du pus dans la symphyse pubienne, chez les nouvelles accouchées. Nous nous bornerons à cette mention pour ce qui regarde l'arthrite puerpérale pubio-pubienne.

cause des douleurs violentes qu'ils réveillaient dans la symphyse malade.

Il est aisé de comprendre que les nerfs du plexus sciatique, à leur origine, se trouvant presque immédiatement en contact avec l'articulation sacro-iliaque, peuvent être irrités, ou mieux encore englobés au milieu de l'engorgement que l'arthrite détermine dans le tissu cellulaire environnant : de là une augmentation de douleur, et la propagation possible de celle-ci le long de la cuisse, dans la direction du nerf sciatique et de ses branches.

Chez une malade qui était encore, ces jours derniers, dans le service de M. Velpeau, où elle a passé environ deux mois pour guérir complétement d'une sacro-coxalgie puerpérale, il était survenu un empâtement phlegmoneux avec tuméfaction et douleur de la fosse iliaque du même côté. Des antiphlogistiques et des vésicatoires volants, joints à la diète et à quelques autres moyens, ont empêché ce phlegmon de se terminer par suppuration.

Lorsque la sacro-coxalgie se termine de cette manière, le pus peut se porter directement à la fesse en fusant le long de la gaîne du muscle pyramidal, ou encore décoller plus ou moins loin le *fascia pelvia*. Les abcès qui en résulteraient seraient facilement reconnus, quant à leur origine, d'après l'ensemble des symptômes précités.

Le cas suivant de Mauriceau pourrait être un exemple de sacro-coxalgie puerpérale (ce serait le premier recueilli). L'abcès existait des deux côtés du bassin.

Obs. LII. — *De l'accouchement d'une femme qui eut un très-laborieux travail durant quatre ou cinq jours, après quoi il lui survint un très-grand abcès qui occupait toutes les deux fesses.* — Le 20 janvier 1680, je vis une jeune femme, âgée de 20 ans, qui était en travail de son premier enfant depuis quatre ou cinq jours; les eaux de son enfant s'étant écoulées depuis deux jours entiers, sans qu'il fût tout à fait descendu au passage, la matrice ne s'étant pas assez dilatée pour le permettre, ce qui était cause que cette femme était extrêmement fatiguée. Son ventre était fort dur, et principalement vers la région de la matrice, à l'endroit où l'arrière-faix lui est attaché, lequel endroit était fort tuméfié; la malade ayant outre cela une grosse fièvre, qui donnait lieu de craindre qu'il ne lui arrivât une inflammation de matrice; mais afin de l'en garantir, je la fis saigner du bras aussitôt que je l'eus vue en cet état; et comme elle n'avait plus pour lors de véritables douleurs, je lui fis donner, deux heures après cette saignée, un lavement, qui lui ayant renouvelé ses douleurs, la fit accoucher une heure ensuite.

La sage-femme qui l'accoucha me dit en la retournant voir, qu'elle avait eu bien de la peine à la délivrer de son arrière-faix, qui était très-gros, et commençait à se corrompre; et qu'il était sorti de la matrice en même temps une quantité de vuidanges fort puantes, nonobstant quoi son enfant était encore vivant quand il vint au monde; mais il mourut quatre heures ensuite; et comme les humeurs, qui commençaient à se corrompre, avaient fait une mauvaise impression à la matrice, la malade continua d'avoir, durant les six premiers jours après son accouchement, la fièvre avec des redoublements, et une grande dureté de la matrice, qui était très-douloureuse; ce qui m'obligea de la faire saigner trois fois du bras; après lequel temps il lui survint un très-grand abcès qui occupait toutes les deux fesses, vers lesquelles parties il s'était fait un grand dépôt d'humeurs; mais enfin, après deux mois entiers de cette maladie, elle se porta bien.

ABCÈS INTRA-PELVIENS CHEZ LA FEMME HORS DE L'ÉTAT PUERPÉRAL.

A. *Abcès intra-pelviens se rattachant à une déviation du produit de la conception.*

Ces abcès peuvent avoir lieu : 1° lorsque, par suite de rupture de la matrice, le produit est passé dans la cavité abdominale où il s'est enkysté; 2° dans la grossesse extra-utérine.

Un des cas les plus remarquables de ce genre qui aient été publiés est le suivant (1) :

Obs. LIII (2). — En août 1816, M. le docteur Lessieux fut appelé à Maisons, près de Bayeux, pour y donner des soins à la femme Cardonne, qui souffrait plus que de coutume d'une difficulté à uriner qu'elle éprouvait depuis longtemps. Cette femme avait expulsé de l'urèthre, après de violents efforts, un calcul long d'un demi-pouce et de la grosseur d'une plume à écrire; elle avait 50 ans. A l'âge de 27 ans, étant enceinte de cinq mois de sa deuxième grossesse, elle tomba d'un lieu élevé de dix pieds environ, sur le côté droit; à l'instant même, elle sentit une douleur déchirante dans le bas-ventre.

Il survint de la fièvre et d'autres accidents qui l'obligèrent de garder le lit près de deux mois. Dès-lors, les douleurs cessèrent, mais sa santé fut toujours languissante. Elle éprouvait, depuis cinq ans, un besoin continuel d'uriner et la plus grande difficulté pour rendre les urines.

Le calcul expulsé était lisse; une substance osseuse en formait le noyau. Le cathétérisme fit reconnaître une grande quantité de calculs adhérents à la vessie. En mai 1816, il se forma un abcès au-dessus du col de la vessie, qui s'ouvrit dans le vagin. Par cette voie, on put faire pénétrer le doigt dans cette poche, en détacher douze calculs, qui tous avaient pour noyaux des portions d'os d'un fœtus d'environ cinq mois. Après l'extraction, l'ouverture fistuleuse de la vessie se cicatrisa, et la femme revint à la santé.

L'issue peut être moins heureuse. La nature emploie une force qui souvent la sert avec trop de zèle. Lorsque, dans un but salutaire d'élimination, elle enflamme un kyste situé dans le péritoine, il y a beaucoup de chances pour qu'elle tue au lieu de guérir. C'est ce qui eut lieu dans un cas communiqué dernièrement à la Société anatomique par M. de Crozant. La poche fœtale était logée entre le rectum et la matrice; elle s'était enflammée, et ce vaste foyer phlegmasique allumé dans le péritoine

(1) A la rigueur, l'enkystement d'un fœtus dévié pourrait être regardé comme une grossesse indéfiniment prolongée. Ce n'était pas une raison pour confondre les abcès qui s'y rattachent avec ceux de l'état puerpéral proprement dit.

(2) Bull. de la Soc. méd. d'émul., 1822.

avait amené une inflammation mortelle de la séreuse.

Mais si l'inflammation va souvent au delà des limites quand c'est la nature qui la provoque, à plus forte raison cela arrive-t-il lorsque c'est l'art qui la produit avec ses procédés toujours plus soudains que les procédés naturels. C'est ce que démontre, entre beaucoup d'autres, l'observation suivante :

Obs. LIV. — *Sur plusieurs petites portions d'os et un peloton de poils trouvés dans la vessie ;* par M. de la Rivière jeune, docteur en médecine de la Faculté de Paris (1). — Une dame, âgée de 58 ans, se plaignait, depuis près de 7 ans, d'une pesanteur considérable au bas-ventre, particulièrement quand elle marchait ; de temps à autre elle avait des difficultés d'uriner fort vives ; les douleurs se renouvelaient presque toutes les trois semaines ; les urines pour lors venaient goutte à goutte d'abord, et quelques instants après par flots. On sonda la malade, et l'on fut fort étonné d'avoir percé un abcès qui rendit, pour la première fois, près de trois demi-septiers de pus ; la malade se sentit soulagée à l'instant. Quelques jours après, le pus sortit par grumeaux ; les urines se troublèrent et parurent noirâtres. Elles s'éclaircirent par la suite, et le pus devint plus fluide... Fièvre, vomissements. Mort le 22 avril.

Nous trouvâmes une adhérence considérable du péritoine avec les intestins, qui déjà commençaient à se gangrener. La vessie était pour nous quelque chose de fort essentiel, nous la trouvâmes adhérente à la matrice; elle nous parut de couleur verte foncée : nous la détachâmes, et nous n'eûmes pas moins d'attention à l'examiner intérieurement. Nous fûmes fort étonné d'y trouver plusieurs petites portions d'os, dont le plus gros d'un côté était creux, lisse et poli : ce qui ne nous étonna pas moins, ce fut un petit peloton de poils entrelacés les uns dans les autres, formant un cercle assez épais, et de la largeur d'une pièce de vingt-quatre sous, qui était renfermé dans la portion d'un kyste dont nous vîmes encore des vestiges assez distincts : la vessie était remplie d'une matière purulente qui nous a paru être la même que celle que la malade a toujours rendue, tant dans les urines que dans les éjections.

Etonné de voir quelque chose d'aussi singulier dans l'intérieur de la vessie, nous examinâmes avec le même scrupule la matrice. Du côté droit, nous trouvâmes une tumeur squirrheuse que nous eûmes beaucoup de peine à ouvrir même avec le scalpel, et dont l'intérieur nous parut être presque ossifié. Du reste, la vessie était dans son état naturel ; les reins ne nous ont pas paru affectés, le foie s'est trouvé engorgé considérablement. Je viens d'exposer les faits tels que je les ai vus ; dans un cas aussi particulier que celui-ci, je ne hasarderai aucun raisonnement.

Les détails de l'observation ne sont pas suffisants; mais on est fondé à supposer que les portions d'os et les poils trouvés à l'autopsie avaient appartenu à un fœtus dévié. On ne peut guère admettre l'idée d'une inclusion, à cause du long temps pendant lequel cette femme vécut sans éprouver aucun symptôme vers le bassin. D'un autre côté, elle avait cinquante-huit ans au moment où elle demanda secours à la chirurgie, et il y en avait sept qu'elle souffrait. Il s'ensuit donc, dans la seule hypothèse qui nous reste, celle d'une grossesse extra-utérine, que cette femme aurait été fécondée vers l'âge de cinquante ans. Ajoutons que le corps fibreux presque ossifié qui fut trouvé dans la matrice pourrait servir à faire comprendre, jusqu'à un certain point, la déviation du produit.

(1) Journal de Médecine, 1759.

B. *Abcès intra-pelviens se rattachant à un trouble de la menstruation.*

L'auteur hippocratique a écrit un passage qui se rapporte à ce point de pathologie, mais qui n'offre pas la clarté desirable. Voici ce passage :

« Il arrive quelquefois que les règles, après avoir été supprimées deux ou trois mois, ou plus longtemps, il survient aux aines une grosse tumeur, qui est rouge, mais qui ne s'élève pas en pointe. Bien des médecins en ont fait l'ouverture, ignorant ce que c'était, et ils ont mis la femme en danger. Cette tumeur provient de ce que les chairs, profitant de la grande quantité de sang qui va à la matrice, dont le col appuie sur cet endroit, prennent plus de volume et s'élèvent. On voit ensuite que si le col de la matrice reprend sa place, et que les règles coulent par les parties naturelles, la tumeur des aines s'affaisse. Elle se dégorge par l'utérus, qui s'évacue en la manière ordinaire. *Lorsque, au contraire, le col de la matrice ne revient pas en son lieu naturel, il se fait une suppuration aux aines, avec une ouverture qui donne ensuite issue aux menstrues ; et les dangers sont alors les mêmes que ceux dont je viens de parler.* »

Ce passage est difficile à interpréter, et c'est vainement que nous avons eu recours, pour nous en rendre compte, aux lumières de M. Brierre de Boismont (1), qui a si bien étudié la menstruation sous le double point de vue de la physiologie et de la pathologie.

Voici toujours une observation dans laquelle il est aisé de remonter d'un abcès intra-pelvien à un trouble de la menstruation. Elle n'est pas unique, et nous offre un exemple d'ovaro-péritonite partielle.

Obs. LV. — *Froid subit ; suppression des règles ; ovaro-péritonite. Mort.* (2). — Une femme, âgée de 36 ans, tomba dans l'eau froide pendant qu'elle avait ses règles ; celles-ci se supprimèrent, et dès-lors sa santé, bonne jusqu'alors, se détériora. Elle éprouva une douleur peu vive, mais continuelle, vers la région hypogastrique ; plus tard, elle fut prise de vomissements et d'une abondante diarrhée ; plus tard enfin elle présenta les symptômes d'une pleuro-pneumonie, à laquelle elle succomba, sept à huit mois environ après sa chute dans l'eau. Derrière l'utérus, et à gauche du rectum, refoulé à droite, on trouva une poche accidentelle capable de contenir une orange : elle était remplie

(1) Mém. de l'Acad. roy. de méd., Paris, 1841, t. IX, pag. 104.

(2) Andral.

d'un pus consistant, verdâtre, inodore. Les parois de cette poche étaient tapissées par une membrane d'apparence muqueuse; à sa gauche existait une autre tumeur qui semblait appartenir à l'ovaire développé. On voyait effectivement s'y rendre l'extrémité flottante de la trompe de Fallope et le ligament ovarien; on en voyait partir le ligament rond plus volumineux que de coutume; cet ovaire était transformé en une poche pleine de pus dont la moitié aurait pu admettre une pomme d'api. D'un des points de jonction des deux tumeurs précédentes, s'élevait une troisième tumeur oblongue, à parois minces, transparentes; une sérosité limpide la remplissait.

C. *Abcès intra-pelviens se rattachant à une lésion des organes génitaux.*

I. *Matrice.* — a. *Cavité.* — En 1834, M. Husson présenta à la Société anatomique un cas d'abcès enkysté de la cavité utérine. Il y avait oblitération du col; la matrice dilatée contenait environ deux verres de pus. La malade n'avait éprouvé aucun symptôme que l'on eût pu rapporter à cette lésion. M. Maisonneuve, à l'occasion de ce fait, dit en avoir observé un semblable sur une femme morte du choléra, et M. Reignier parla de plusieurs cas du même genre, observés par lui à la Salpêtrière, dans quelques-uns desquels les malades avaient eu des douleurs à l'hypogastre, vives et comme expultrices.

Comment s'expliquer la formation de ces abcès intra-utérins? En vertu de quelles conditions pathologiques le col de la matrice, muqueux à sa surface interne, s'oblitère-t-il? La production du pus trouvé dans la matrice n'est pas, comme on pense bien, la chose difficile à comprendre. Ce dont on ne peut se rendre compte rigoureusement, c'est la circonstance anatomique par suite de laquelle le pus est retenu au lieu de s'échapper, et convertit l'utérus en un abcès (1).

b. *Parois.* — On trouve des abcès dans les parois de la matrice. M. Barth en a montré plusieurs exemples dans ses conférences d'anatomie pathologique. Ils supposent une métrite partielle.

II. *Ovaires.*—Parmi les faits d'ovarite suppurée ou d'abcès ovariens, le suivant, qui se rapporte à l'ovarite blennorrhagique, bien observée par MM. Ricord et Vidal (de Cassis), mérite d'être reproduit; il n'a, toutefois, qu'une certitude approximative.

Obs. LVI. — *Ovarite blennorrhagique suppurée* (2). — Après une vaginite des plus intenses, la matrice se prit, et puis les ovaires; alors apparurent les vrais symptômes de l'ovarite. Les douleurs des deux fosses iliaques étaient des plus vives; cependant on ne les augmentait pas considérablement par la pression. En explorant avec soin cette région, après avoir évacué les gros intestins par deux lavements, on sentait un épanchement. Le haut des cuisses était aussi douloureux. Il y avait des crampes dans les membres inférieurs : des vomissements, des douleurs d'estomac, de la céphalalgie, un pouls médiocrement accéléré et assez souple; voilà les symptômes de cette ovarite qui, pour moi, fut manifeste; car après la cessation des douleurs, et pendant un moment de calme, dix jours après les premiers symptômes de la phlegmasie que je soupçonnais, j'appliquai le spéculum, et à peine fut-il introduit, que je vis sortir par le col de l'utérus une grande quantité de pus, très-bien lié, mais ayant une odeur des plus repoussantes. Il fut évident, pour moi, que ce pus venait des ovaires par les trompes, qui l'avaient conduit dans l'utérus, lequel s'en débarrassait pendant l'application du spéculum.

Il arrive qu'un kyste ovarique s'échauffe et suppure, après avoir renfermé un liquide plus ou moins limpide. C'est ce qui eut lieu dans le cas suivant, que nous a communiqué M. Ricord.

Obs. LVII. — *Kyste intra-pelvien suppuré; contre-ouverture; séton; guérison.*— Une femme à laquelle M. Ricord donnait des soins, et qui fut examinée aussi par M. Gerdy, portait une tumeur abdominale que l'on regarda comme un kyste de l'ovaire, et dont M. Ricord fit la ponction par la paroi abdominale avec le trois-quarts. Il sortit un liquide non purulent. Une injection iodée fut poussée dans le kyste et ne produisit pas d'effet. On porta la proportion d'iode jusqu'au quart du liquide employé. Alors la poche s'enflamma; mais l'inflammation dépassa le degré adhésif, et le kyste se remplit de pus mêlé au produit d'une exsudation sanguine. Voici quel fut, dans ces circonstances, le judicieux procédé imaginé et mis en pratique par M. Ricord. Une sonde à dard ayant été introduite par l'ouverture de la paroi abdominale, arriva jusqu'au vagin où elle fut reconnue par le doigt, et servit à pratiquer une contre-ouverture. Un séton fut passé d'une ouverture à l'autre. On pratiqua des injections détersives et antiseptiques. La poche revint sur elle-même, et la malade guérit.

Ce qui arrive pour un kyste de l'ovaire irrité arriverait aussi bien pour un kyste du bassin. Nous avons déjà vu des kystes particuliers, les kystes fœtaux, entrer en suppuration sous l'influence de l'inflammation éliminatoire.

III. *Trompes.* — Voici d'abord un cas de fonte purulente tuberculeuse. Il ne rentre pas, non plus que les deux qui suivent, dans les abcès phlegmoneux, quoique, à la rigueur, on puisse se demander si la fonte tuberculeuse ne suppose pas nécessairement un certain degré d'inflammation. Mais ces faits incidents, d'ailleurs très intéressants par eux-mêmes, doivent nous servir à formuler une vue générale.

Obs. LVIII.—*Tubercule ramolli des trompes* (1). — En 1834, M. Pégot présenta de la *matière tuberculeuse*, renfermée dans les trompes d'une femme qui, pendant la vie, avait ressenti des douleurs dans les lombes. La suppression des règles, qui avait eu lieu quelques mois avant la mort, avait fait croire à la malade qu'elle était enceinte; elle rendait par le vagin une matière blanche et comme purulente. A l'autopsie, poumons criblés de cavernes. La trompe, évidemment dilatée dans toute sa lon-

(1) Nous nous sommes assuré, en interrogeant des chirurgiens qui ont pratiqué à la Salpêtrière, que les cas de ce genre sont assez communs. Ce sont des catarrhes de la matrice probablement réduite à l'état de cavité close par l'oblitération de son col.

(2) Vidal (de Cassis), Pathologie externe, t. V, p. 793.

(1) Bull. de la Soc. anat, 1835.

gueur et dans son orifice utérin, permettait à la matière tuberculeuse de s'épancher dans la cavité utérine. M. Bérard (aîné) s'est assuré à plusieurs reprises de la facilité avec laquelle une pression exercée sur la trompe faisait fluer dans l'utérus la bouillie dont la trompe était remplie.

Obs. LIX. — *Tubercule des trompes* (1). — M. Nivet, présenta, en 1833, à la Société anatomique, un cas d'envahissement des trompes et des ovaires par de la matière tuberculeuse chez une jeune fille de 20 ans, affectée d'aménorrhée, de toux habituelle et de diarrhée avec fièvre continue. Les trompes étaient considérablement dilatées par le produit anormal. Il y avait des tubercules miliaires dans les deux poumons. D'autres se voyaient dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la face convexe du foie.

Obs. LX. — *Tubercule ramolli des trompes* (2). — M. Nivet montre un kyste des trompes utérines trouvé chez une jeune fille de 17 ans. La forme du kyste est pyramidale, de la grosseur d'un petit œuf; ses parois sont transparentes; les deux trompes viennent se rendre à la base du kyste et communiquent avec lui. Cette tumeur renferme un liquide très-épais, d'un blanc-jaunâtre, granuleux, ressemblant à de la matière tuberculeuse très-molle.

Le cas suivant est mixte; il offre un exemple d'abcès phlegmoneux des trompes et des ovaires.

Obs. LXI.—*Abcès des trompes et des ovaires* (3). — D..., trente-sept ans, mère de trois enfants, dont le dernier a dix-sept ans, fraîche et grasse, bien réglée, excepté depuis cinq à six mois, malade sans cause connue, entre à la Charité le 2 septembre 1828.

Elle a eu de la constipation, plus tard une douleur dans le côté droit du ventre, et par moments des élancements le long de la cuisse du même côté. Lorsque la constipation durait quelques jours, il survenait des vomissements et des coliques qui ne se terminaient que par des évacuations alvines. Dans le mois d'août, la douleur changea subitement de côté, se fit sentir dans le flanc gauche, où se forma une tumeur accompagnée d'un engourdissement douloureux de la cuisse du même côté, profonde, sensible au plus léger contact, et d'une étendue à peu près égale à celle de la paume de la main. La jambe était faible, surtout dans la progression.

M. Andral diagnostiqua une tumeur de l'ovaire. La malade fut soumise, les 3, 4 et 5 septembre, à l'application d'une vingtaine de sangsues (cataplasme : orge miellé; deux bouillons). La malade eut ses règles le 6 et le 7 septembre; pendant la durée de cette évacuation, la constipation cessa, et les vomissements disparurent.

Peu à peu les symptômes s'aggravèrent : l'ancienne douleur de la cuisse droite se reproduisit; diarrhée; mort le 9, au milieu de coliques très-vives, sans délire.

Autopsie. On trouva dans l'abdomen un épanchement séro-purulent considérable, mêlé de flocons albumineux.

Sur le côté de l'utérus, on apercevait une tumeur qui adhérait entièrement au rectum : celui-ci offrit une perforation circulaire, capable d'admettre tout au plus un tuyau de plume, et par laquelle il communiquait avec la tumeur indiquée. En comprimant légèrement cette dernière, le liquide purulent qu'elle contenait passa sur-le-champ dans la cavité intestinale. On enleva la pièce, et l'on reconnut que la tumeur ouverte dans le rectum, et située sur le côté gauche de la matrice, qui offrait à son sommet la partie interne de la trompe gauche, n'était autre que cette trompe elle-même, considérablement dilatée, enflammée et suppurée.

Enfin, derrière ce vaste foyer, on retrouva une tumeur moins considérable, du volume d'une noix, à parois manifestement fibreuses, de la couleur et de l'aspect que l'on connaît à l'ovaire : à l'ouverture, il s'en écoula un pus de bonne nature.

A droite, il existait une disposition en quelque sorte inverse : la trompe était, comme à gauche, enflammée et suppurée; comme à gauche, elle s'élargissait progressivement de l'utérus vers son pavillon, et là, il y avait, comme à gauche encore, une collection purulente assez considérable; mais ici c'était l'ovaire qui était le plus profondément affecté; c'était lui, et non pas la trompe, qui formait tumeur. Celle-ci, renfermée tout entière dans le bassin, avait le volume d'un œuf de poule; elle était pleine d'un pus verdâtre, sans odeur, homogène, et un peu épais.

ABCÈS PHLEGMONEUX INTRA-PELVIENS CHEZ L'HOMME.

A. *Abcès intra-pelviens se rattachant à une maladie de la prostate ou de l'urèthre.*

Il est établi que les abcès de la prostate peuvent fuser dans le bassin. Voici un fait qui le prouve.

Obs. LXII. — *Tubercules d'un grand nombre d'organes et spécialement de l'appareil génito-urinaire; destruction de la prostate; perforation de l'urèthre; fistules urinaires*; par M. J. B. Durand (1). — L. D., âgé de vingt-cinq ans, menuisier, entre le 21 février à l'hôpital du Midi, dans le service de Cullerier. Dysurie; douleur vive et profonde dans l'urèthre pendant la miction. Emaciation extraordinaire; surdité. M. Cullerier introduit immédiatement une bougie d'un calibre ordinaire qui ne rencontre aucune résistance, et qui, toutefois, arrivée à la portion prostatique, lui transmet une sensation particulière. Le malade souffre peu de l'introduction et du séjour momentané de la bougie dans le canal. Les jours suivants, le cours de l'urine, observé directement, nous offre les particularités suivantes : au moment où le besoin se fait sentir, les premiers efforts pour chasser l'urine sont pénibles, infructueux, accompagnés d'un grippement des traits et de contractions musculaires qui dénotent une douleur aiguë. Après un instant, le cours du liquide s'établit par un jet normal, uniforme, non bifurqué, qui suffit pour ôter toute idée d'un rétrécissement notable. (Cataplasmes au périnée, bains de siége, lin émulsionné.)

(1) Bull. de la Soc. anat., 1834.
(2) Id., 1837.
(3) Andral.

(1) Bull. de la Soc. anat., 1839.

Le malade, dont la voix présentait déjà, lors de son entrée, un enrouement très-marqué et voisin de l'aphonie, se plaint bientôt d'une douleur à la région du larynx. On constate qu'il porte des tubercules et des cavernes.

Le 8 mars, la région inguinale droite paraît rouge et tendue. M. Cullerier diagnostique une inflammation du canal éjaculateur du côté droit, qui s'est propagée au canal déférent. M. Cullerier a observé plusieurs fois des faits analogues. C'est le même mécanisme de propagation que pour la plupart des cas d'épididymite blennorrhagique; il n'y a de différence que dans les causes de l'irritation primitive du canal. Dans le cas actuel, l'épididyme est parfaitement indolent. La tension et la douleur s'arrêtent précisément à l'anneau inguinal externe. Pour compléter l'analogie que nous venons d'établir, M. Cullerier cite plusieurs cas de blennorrhagie où il a vu l'inflammation, après avoir suivi le trajet indiqué, s'arrêter au même point, et respecter la portion extra-inguinale du canal déférent et de l'épididyme (bains de siége et sangsues sur le trajet inguinal du cordon, cataplasmes). Bientôt l'espace inguinal est occupé par une tumeur dont il détermine la forme et la direction. Le malade paraît avoir éprouvé, pendant quelques heures, de véritables symptômes d'étranglement qu'on attribua à la constriction du cordon par le contour fibreux de l'anneau (nouvelle application de sangsues). La tumeur prend, les jours suivants, plus d'extension, et s'élargit en gagnant la portion voisine de la région iliaque. La fluctuation est manifeste, mais seulement lorsqu'on palpe deux points rapprochés; on ne peut l'obtenir d'une extrémité de la tumeur à l'autre. M. Cullerier annonce plusieurs foyers isolés de suppuration, ayant pour siége le tissu cellulaire qui environne le cordon. Une première incision donne issue à une très-petite quantité de pus séreux (la suite nous apprendra que c'était du pus mêlé d'urine). Deux autres ponctions donnent le même résultat. On dirait d'abcès enkystés du cordon.

Le 15 mars, les ouvertures pratiquées ne fournissaient plus une goutte de liquide; deux ou trois ponctions faites ce jour-là ne produisent pas davantage la déplétion de la tumeur. On applique alors la potasse caustique; la tuméfaction se dissipe peu à peu, et à la chute de l'escharе, l'ouverture offre un suintement continuel d'un liquide séro-purulent.

Dans les derniers jours de mars, un abcès se forme dans la région iliaque gauche, et fournit, quand on l'ouvre, une énorme quantité de pus. La paroi abdominale enflammée et tendue s'affaisse peu à peu; mais l'ouverture persiste et donne issue au même liquide que celle de l'autre côté. Vers les voies urinaires, rien ne paraissait changé; ce n'est qu'après quelques jours, et lorsque la sécrétion purulente eut cessé, qu'on soupçonna la nature du liquide qui suintait, sans interruption, des deux ouvertures des régions iliaques. Bientôt on put s'assurer qu'au moment où le malade faisait effort pour chasser l'urine, la quantité du liquide fourni par les fistules devenait beaucoup plus considérable, celle de l'urine donnée par le canal diminuant dans la même proportion.

L'analyse faite par M. Foy, pharmacien en chef de l'hôpital, ne laissa plus de doute: c'était de l'urine pure, comme, à l'aspect et à l'odeur, nous avions déjà pu nous en convaincre.

Pendant le mois d'avril, l'urine sortant par le canal et les fistules parut tantôt naturelle, limpide; tantôt trouble, lactescente, tenant en suspension et laissant déposer par le repos une sorte de détritus floconneux. Une sonde en gomme élastique, placée à demeure et tenue constamment ouverte, diminua à peine la quantité de liquide fourni par les voies anormales. Il fallait admettre pour origine de tous les accidents une crevasse du canal de l'urèthre; mais la situation des fistules rendait difficile la détermination anatomique du trajet. Mort le 16.

Autopsie. — Tête: rien à noter. Poitrine: tubercules dans les poumons; ulcères à fond tuberculeux dans les ventricules du larynx. La muqueuse pulmonaire est saine.

Le péritoine pariétal et viscéral paraît parfaitement sain. Nous nous assurons surtout de son intégrité dans les fosses iliaques, la région pelvienne et le cul-de-sac vésico-rectal.

Le foie, la rate, le pancréas, l'estomac, le duodénum, les deux tiers supérieurs environ de l'intestin grêle ne présentent rien de particulier. A partir de là, l'intestin grêle offre de nombreuses ulcérations. Très-près de la valvule iléo-cœcale, dans une étendue de deux pouces et demi et dans presque tout le pourtour de l'intestin, apparaît une vaste perte de substance où ont disparu les membranes muqueuse et musculeuse, et qui s'arrête à la tunique péritonéale. Dans le colon, on trouve çà et là des desordres pareils et encore plus étendus. En outre, dans plusieurs points, on remarque un épaississement caséeux, friable, où toutes les tuniques sont confondues et transformées en masse au sein de l'infractus tuberculeux. La péritonéale seule reste comme une dernière barrière que la dégénérescence n'a pu encore franchir. Ailleurs, quelques productions isolées apparaissent sous la muqueuse encore saine ou dans son épaisseur, et semblent appartenir au tissu cellulaire sous-muqueux ou aux follicules. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et dégénérés.

Le *rein* et l'*uretère gauches* sont sains; le *rein droit* semble un peu hypertrophié. Revêtu de sa capsule, il offre à sa surface un grand nombre de tubercules crus logés dans l'épaisseur de cette membrane. Dépouillé de la capsule, le rein paraît injecté par traînées vers son extrémité inférieure; la moitié supérieure, plus pâle, offre, surtout près de l'échancrure et antérieurement, des granulations isolées ou de petites agglomérations tuberculeuses qui lui donnent un aspect plaqué. En les voyant, il est difficile de ne pas se rappeler les granulations de Bright, ou le quatrième degré de la néphrite albumineuse de M. Rayer (1). On les en distingue de prime abord par les saillies qu'elles forment et les bosselures appréciables au toucher qu'elles déterminent; tandis que, dans la néphrite albumineuse, une lame mince les recouvre comme un vernis transparent et leur donne un aspect voilé tout à

(1) Traité des Maladies des reins, Paris, 1840, t. II.

fait caractéristique. Une coupe longitudinale, partant du bord externe et portée dans la profondeur de l'organe jusqu'au confluent des calices et au bassinet, dévoile les lésions suivantes : dans la moitié supérieure, la substance corticale est parsemée de grains tuberculeux, excepté en quelques points où elle conserve son apparence normale. Quelques traînées miliaires semblent suivre ou remplacer le trajet flexueux des conduits de Ferrein au sein de cette substance. La tubuleuse est à peu près complétement envahie et transformée. Les mamelons dégénérés peuvent à peine se reconnaître au fond des calices, et ceux-ci ont eux-mêmes leur membrane érodée, ulcérée.

Dans la partie inférieure du rein, la substance glanduleuse n'offre aucune altération ; la tubuleuse laisse apercevoir quelques corpuscules autour des calices ; les mamelons sont sains. Dans tout le pourtour du bassinet, la muqueuse a disparu, et le produit accidentel a tout envahi. La cavité n'est cependant pas entièrement obstruée. L'uretère, dans une longueur de deux pouces et demi environ, est transformé en un cordon tuberculeux, épais ; aucune trace de muqueuse à son intérieur. Toutefois, son calibre n'est point oblitéré ; il pouvait encore transmettre à son réservoir le produit de la sécrétion rénale. Plus bas, l'uretère reprend sensiblement son aspect normal.

De chaque côté, dans la fosse iliaque, et à quelques lignes du pli inguinal, se trouve un orifice à peu près circulaire. C'est par là que la presque totalité de l'urine s'échappait depuis longtemps. Un stylet, introduit dans chacune des ouvertures, peut être promené dans tous les sens et jusqu'à une certaine distance sous la peau décollée ; il est arrêté en dedans au niveau de la ligne blanche qu'il ne peut franchir, et en bas et en dehors à la région pubienne et à l'aine. C'est déjà une preuve que les deux fistules sont indépendantes l'une de l'autre à leur terminaison. La dissection fait découvrir de chaque côté sous la peau, en dehors de l'aponévrose du grand oblique, un vaste foyer à fond grisâtre : au niveau de la ligne blanche, une cloison fibro-celluleuse empêche les foyers de communiquer entre eux, et opère l'isolement des deux fistules. L'examen de la région pubienne nous a montré une interruption nette de tous les désordres ; les ligaments antérieurs de la vessie sont parfaitement intacts.

L'*urèthre*, fendu sur la paroi supérieure jusqu'au col de la vessie, nous a permis de constater l'origine de tous les accidents. Rien de remarquable dans les portions spongieuse et bulbeuse; quelques ulcérations petites et très-superficielles à la région membraneuse. La portion prostatique est remplacée par une crevasse de plus d'un pouce de diamètre dans tous les sens ; des masses tuberculeuses ramollies couronnent cette perforation ; tous les tissus voisins sont dégénérés et confondus en une substance caséeuse et homogène. Le veru-montanum a disparu, ainsi que l'origine des canaux éjaculateurs. On arrive, par la crevasse que nous avons décrite, dans une vaste caverne placée derrière le col et le bas-fond de la vessie, aussi étendue que la paroi postérieure de ce réservoir, pleine de matière tuberculeuse délayée par l'urine, ayant pour paroi postérieure, d'avant en arrière, la partie antérieure de l'aponévrose moyenne, ou ligament de Carcassonne, et la partie inférieure du rectum. Un stylet, porté avec précaution dans ses anfractuosités, vient soulever le cul-de-sac péritonéal situé entre le rectum et la vessie. Pour déterminer le trajet ultérieur de l'urine, une incision est faite à la séreuse, dans ce point, et nous la montre doublée d'un tissu cellulaire épaissi, noirâtre. Un stylet, partant de là, vient de chaque côté, en remontant le long des parois latérales de la vessie, sortir après avoir franchi une perforation de l'aponévrose du grand oblique, par les orifices fistuleux des fosses iliaques.

Le pourtour du *col de la vessie* est hypertrophié et dégénéré ; l'orifice est large et béant, et commence à s'ulcérer. En arrière du col, dans presque toute l'étendue du trigone, de nombreux tubercules font saillie dans la cavité vésicale. Quelques petites ulcérations arrondies, déprimées au centre, à bords relevés, semblent appartenir à des follicules que l'état pathologique mettrait ainsi en relief. Le *rectum*, tous les muscles périnéaux, sont dans un état parfait d'intégrité.

Les *vésicules séminales* ont subi la même destruction que la prostate ; quelques lambeaux tuberculeux flottant à la paroi antérieure de la caverne sont les seuls débris qui restent de ces organes.

La substance des deux épidydimes est tout à fait méconnaissable, et elle est le siége d'une sorte d'infiltration tuberculeuse. Les deux testicules, le canal déférent du côté droit, n'offrent aucune lésion. Le produit accidentel a transformé le canal déférent gauche en un cordon friable dans plus de la moitié de sa longueur.

L'auteur de cette observation, dans les réflexions dont il l'a fait suivre, ne s'est occupé que de rechercher l'explication du mécanisme suivant lequel l'urine est parvenue jusque dans les fosses iliaques et les régions inguinales. Pour nous, sans méconnaître l'importance de ce point d'anatomie pathologique, nous sommes plus frappé de cette effroyable cachexie strumeuse, en vertu de laquelle le malheureux sujet était affecté à mort dans deux appareils relatifs à sa vie propre, et dans son appareil reproducteur, aussi impuissant à vivre que probablement à donner la vie.

Quant à la voie suivie par l'urine et le pus, nous aurons occasion d'y revenir, en citant tout à l'heure un fait de M. Richet.

Les tubercules de la prostate sont beaucoup plus communs qu'on ne l'a pensé. Les observations de M. Lallemand (1) le font présumer, et la pratique de quelques chirurgiens le démontre. C'est ainsi que M. Ricord nous a dit en avoir observé un nombre considérable à l'autopsie et sur le vivant. Les signes qu'il indique sont la tuméfaction irrégulière de la prostate, qui offre au doigt introduit dans le rectum, des points durs, d'autres ramollis, d'autres fluctuants. Ce diagnostic, comme on pense bien, a besoin d'être complété.

Il y a tout lieu de craindre pour la vie d'un homme qui porte une pareille altération. Quand il existe des tubercules dans la prostate, on doit supposer

(1) Des Pertes séminales.

qu'il s'en trouve dans les autres pièces de l'appareil génito-urinaire; et, dans cet état, si l'urèthre s'enflamme, de grands ravages peuvent avoir lieu. Les observations rapportées dans les deux paragraphes suivants le prouveront.

La fonte de la prostate, réduite à sa coque, fait anatomo-pathologique sur lequel a insisté notre savant maître, M. Velpeau, se rattache probablement à la tuberculisation prostatique.

Voici maintenant l'observation de M. Richet. Nous la résumons.

Obs. LXIII. — *Rétrécissement de l'urèthre; crevasse de la partie postérieure de la portion membraneuse; abcès urineux.*— Il s'agit d'un colporteur atteint depuis longtemps d'un rétrécissement de l'urèthre. Déjà une première fois il avait eu, à la suite d'une rétention d'urine, une tumeur au périnée, puis un abcès au-dessus du ligament de Fallope, à droite. En 1841, nouvelle rétention; formation d'une tumeur qui s'étend depuis le ligament de Poupart jusqu'au niveau de l'ombilic, et s'enfonce dans le petit bassin quand on la presse en masse. M. Velpeau met dans l'urèthre une bougie qui sera gardée aussi longtemps que possible, et ouvre l'abcès, d'où s'échappe du pus urineux en très-grande quantité. On panse avec une mèche. Les jours suivants, l'abcès se dégorge; le malade urine plus facilement. Il sort après avoir passé dix-huit jours à l'hôpital. Il importe de faire remarquer que cet homme avait eu, à diverses reprises, des abcès urineux au périnée, d'où était résultée l'induration des tissus périnéaux, circonstance qui dut favoriser le passage de l'urine dans le tissu cellulaire sous-pelvien et la fosse iliaque.

On ne peut dire au juste dans quel point existait la crevasse uréthrale, mais à coup sûr ce n'était pas au-dessous de l'aponévrose périnéale moyenne. Elle se trouvait donc dans la partie postérieure de la portion membraneuse, ou dans la portion prostatique. De là le liquide a fusé en arrière d'abord, puis latéralement, et en haut. C'est ce qui eut lieu aussi dans le cas de M. Durand. La partie postérieure de la portion membraneuse et la portion prostatique sont renfermées dans la même cage aponévrotique, si bien étudiée et si bien décrite par M. Denonvilliers (*voyez* ses pièces au Musée de la Faculté, et sa thèse, 1837). De cette identité dans les rapports se déduit l'identité pathologique que nous venons de constater.

B. *Abcès intra-pelviens se rattachant à une maladie du cordon testiculaire.*

Le canal déférent, dans les affections strumeuses du testicule, devient tuberculeux, et, comme tel, peut se ramollir, suppurer.

On a vu, dans l'observation de M. Durand, que le canal déférent gauche était tuberculeux. Voici maintenant ce qu'on lit dans une observation de M. Dalmas (1).

« Canaux déférents présentant des renflements de plus en plus considérables, à mesure qu'on les examine plus près des testicules, remplis d'une matière homogène, pultacée, sèche, jaunâtre, semblable à de la matière tuberculeuse, ou à du fromage mou; matière d'autant plus liquide et semblable à du pus, que le renflement est plus considérable; d'autant plus sèche et plus semblable à de la matière tuberculeuse, que le renflement est plus petit. Entre ces divers foyers, oblitération complète de la cavité des canaux déférents. »

Dans une observation de M. Lallemand (la 5e) (1), le canal déférent droit contenait, *dans toute son étendue, du pus épais, bien lié et d'un blanc-jaunâtre.*

Si l'on pouvait être certain qu'à la place de ce pus il existait auparavant de la matière tuberculeuse, ces deux faits nous feraient assister à toutes les phases de l'abcès tuberculeux des canaux déférents, sauf la dernière, qui consisterait dans la rupture du kyste et l'épanchement du liquide aux environs.

On comprend très-bien que dans l'orchite blennorrhagique ou dans l'orchite simple, le cordon enflammé puisse échauffer et faire suppurer le tissu cellulaire ambiant.

Le cordon, affecté idiopathiquement, peut amener le même résultat. Un chirurgien célèbre fut pris, dans ces derniers temps, sans cause connue, d'une inflammation de ce genre. Il y avait de la douleur et de l'empâtement dans la fosse iliaque. Des applications de sangsues et les émollients firent justice de l'inflammation.

Plusieurs des procédés de cure radicale des hernies sont susceptibles de donner lieu à des abcès dans le bassin. Il en est de même de la castration, etc.

Voici un fait extrêmement remarquable, dans lequel l'inflammation du cordon et l'abcès iliaque consécutif furent déterminés par des efforts de vomissement. Il appartient à Ledran (2), et date de plus de cent ans.

Obs. LXIV.— *Efforts de vomissement; phlegmon du cordon; abcès de la fosse iliaque.* — Le nommé Marin Quardée entra à la Charité le 28 juillet 1728. Vers le 12 du même mois, il avoit pris l'émétique, qu'on lui avoit conseillé pour quelque indisposition dont il se plaignoit. L'émétique l'avoit fait vomir, et dans les efforts, il avoit senti une vive douleur au-dessus de l'aine. Le lendemain, il s'étoit aperçu d'un léger gonflement au cordon spermatique, et il y avoit senti une douleur sourde avec quelques élancements de moments à autres. Cela avoit été bientôt suivi d'une dureté au cordon, s'étendant depuis le testicule jusqu'au-dessus de l'anneau du muscle oblique externe. On avoit mis en usage les cataplasmes émollients et résolutifs, après quoi la dureté avoit paru se ramollir, et même le malade s'étoit senti un peu soulagé; mais cela n'avoit pas été de longue durée, car le troisième jour la dureté étoit devenue plus considérable, et le testicule s'étoit gonflé bien davantage. C'est en cet état qu'il vint à la Charité.

Je fis faire trois saignées, et le malade fut mis à une diète sévère. La fièvre se mit de la partie, avec des douleurs considérables, occupant tout le côté

(1) Journal hebd., 1829.

(1) Loc. cit.

(2) Observations de chirurgie, 1732.

du ventre et s'étendant par tout ce côté du corps jusque sous l'aisselle et même au cou.

Le 25 août, je crus sentir un peu de fluctuation dans la face interne de l'os des îles : c'étoit l'endroit où la douleur étoit la plus vive, et même à la nature du pouls je sentois que sûrement il se faisoit du pus en quelque partie ; mais cette fluctuation n'étoit pas assez distincte pour me déterminer à faire l'ouverture.

Cependant le malade alloit de mal en pis, ses forces diminuoient à vue d'œil, et il avoit une espèce de délire sourd, car, de moments à autres, il lui échappoit des absurdités. Enfin sa tête se brouilla tout à fait, et on fut obligé de le lier. Le 7 septembre, je crus sentir distinctement la fluctuation, malgré la profondeur de l'abcès : alors je fis une consultation, moins pour juger si l'ouverture étoit nécessaire, que pour me mettre à l'abri des reproches, le malade paroissant si peu en état de la supporter, et paroissant toujours devoir mourir dans le moment même. Dans la consultation, il fut conclu de ne rien faire, regardant l'ouverture comme inutile, vu l'état du malade.

L'après-midi je vis qu'il n'étoit ni mieux ni pis. Alors je craignis d'avoir à me reprocher sa mort si je n'essayois pas à le sauver. Je pris mon parti, malgré le résultat de la consultation, et je fis l'ouverture de l'abcès, après m'être bien assuré du lieu où étoit le pus. Il en sortit environ une demi-palette d'une odeur insupportable. Je ne pus pousser mon incision bien loin du côté du pubis, parce que le pus ayant usé le tissu cellulaire du péritoine, il avoit gagné le profond du bassin vers les vésicules séminaires, en suivant le progrès du canal déférent.

Le lendemain le malade se trouva plus calme, et son pouls moins déréglé. A chaque pansement, après avoir fait sortir le pus autant que possible du fond de la plaie, j'y fis couler quelques gouttes de baume vert, après quoi je remplis le vide de bourdonnets mollets chargés de digestif simple.

La plaie alloit assez bien ; mais le quatorzième jour le pouls devint plus vif, les chairs se trouvèrent moins belles et même un peu flasques, et la suppuration fut plus abondante, ce qui venoit d'une diète déréglée, parce qu'on lui apportoit à manger du dehors. On y eut attention, et les accidents furent heureusement suspendus par une diète exacte. Le 24, j'aperçus une dureté à la circonférence de l'ulcère ; j'y fis mettre des cataplasmes émollients sans rien changer à l'ordre de la curation. Alors le tout prit un bon chemin, le fond se remplit, la cicatrice se fit, et le malade sortit de l'hôpital le 5 octobre 1728.

La contraction des muscles abdominaux resserre l'anneau inguinal externe. On peut, par une expérience facile, se convaincre sur soi-même que, dans les efforts du vomissement, cette ouverture est fortement resserrée, d'où la compression du cordon testiculaire et son inflammation possible. L'inflammation du cordon a lieu, bien entendu, à la suite d'autres efforts que ceux du vomissement, ainsi que nous venons de le voir encore par un fait du service de M. Gerdy.

C. Abcès intra-pelviens se rattachant à une maladie des vésicules séminales.

Stoll (1) a publié l'observation d'un homme de vingt-deux ans, qui avait été atteint de plusieurs gonorrhées, et qui mourut dans le délire. Voici ce que l'on trouva à l'autopsie.

« La vésicule séminale droite était dans l'état naturel et pleine de liqueur spermatique ; la gauche était remplie de pus, et ses parois étaient dures, épaissies, enflammées dans divers points ; la tunique vaginale gauche était très-adhérente au testicule ; celui-ci, plus volumineux que le droit, contenait un abcès comme une noix, rempli de pus, et bien conditionné. Les deux cordons des vaisseaux spermatiques étaient en bon état.

« La prostate contenait de petits abcès ; la vessie offrait intérieurement des taches rouges ; les reins étaient plus rouges que de coutume. »

En 1828, M. Dalmas (2) fit connaître l'observation d'un homme de vingt-trois ans, qui mourut après avoir présenté de la stupeur et du délire, et dont l'autopsie, outre des altérations cérébrales et gastro-intestinales profondes, fournit, du côté des voies génitales, les détails que voici :

« L'urèthre est libre, la verge est saine et intacte ; la prostate est infiltrée de pus, ou plutôt d'une matière pultacée qui s'exprime par grains quand on presse sa substance. Les deux vésicules séminales sont remplies d'une matière de même nature, épaisse et jaunâtre ; on la retrouve dans les deux conduits déférents, plus loin dans le gauche que dans le droit. »

En 1836, M. Lallemand, de Montpellier, ajouta à ces observations intéressantes plusieurs faits analogues.

M. Ricord nous a dit avoir vu quatre fois la suppuration des vésicules séminales.

Chez un individu autopsié par M. Logerais, qui a communiqué l'observation à la Société anatomique, il existait de la matière tuberculeuse à l'état cru dans les vésicules séminales.

Chez le sujet de l'observation de M. Durand, nous avons vu que les vésicules séminales avaient été détruites.

Nous croyons apercevoir, dans quelques-uns des faits qui viennent d'être cités, les éléments d'une histoire complète de l'abcès tuberculeux des vésicules.

Premier degré : état crû (obs. de M. Logerais) ;

Deuxième degré : ramollissement (obs. de M. Dalmas, etc.) ;

Troisième degré : rupture du foyer, épanchement du pus dans les tissus voisins ; destruction, disparition de l'organe (obs. de M. Durand).

Il existe une cachexie strumeuse de l'appareil génito-urinaire dans les deux sexes. Telle est la vue générale que nous nous sommes promis de faire sortir des faits. Elle nous paraît très-importante et mériter toute l'attention des chirurgiens.

M. Deville, en 1843, communiqua à la Société anatomique deux cas remarquables sur lesquels il a

(1) Ratio medendi, pars prima.
(2) Journ. hebd.

bien voulu nous fournir quelques notes qui nous permettent de les exposer d'une manière complète.

La maladie s'annonça tout à coup, dans les deux cas, par un état fébrile général : fréquence, développement du pouls, chaleur, sueur, rougeur de la face, céphalalgie, anxiété extrême, agitation portée à un degré tel, que les malades étaient pris comme de spasmes. Rien de bien caractérisé, d'ailleurs, par rapport à l'état local. Les deux malades sont morts : l'un au milieu de spasmes nerveux, l'autre dans un état d'affaissement comparable à celui qui termine la vie dans l'infection purulente. Chez les deux malades, il existait une orchite compliquée d'inflammation de tout le cordon testiculaire; mais il n'y avait pas de symptômes qui pussent éclairer le chirurgien sur l'état des pièces profondes de l'appareil génito-urinaire.

A l'autopsie, dans les deux cas, on trouva une inflammation de la partie postérieure de l'urèthre, de la vessie, des uretères, des reins, des vésicules séminales, des canaux déférents, et d'un seul testicule (le droit), mais avec des différences dans les deux faits.

Le sujet qui avait succombé dans un état de spasme présentait cette inflammation au plus haut degré. En enlevant ensemble les organes génitaux et le rectum, au moment où on les détacha avec le scalpel, du côté droit, on ouvrit une vaste collection purulente située entre le bas-fond de la vessie et le rectum, et s'étendant dans la partie latérale droite du bassin. La poche, irrégulière, anfractueuse, renfermait un demi-verre de pus environ. Supérieurement, elle refoulait le cul-de-sac prostato-péritonéal; en dedans, elle gagnait la ligne médiane; en bas, elle reposait sur le muscle releveur de l'anus; en dehors, elle refoulait en bas et en avant le lacis veineux considérable qui borne immédiatement en dehors la vésicule séminale. Le canal déférent droit se perdait sur cette tumeur. Le canal déférent et la vésicule séminale gauches à peine dilatés, mais pleins de pus, étaient à leur place ou à peine refoulés. La dissection la plus minutieuse ne put faire retrouver la vésicule séminale droite. L'arrivée du canal déférent dans la poche purulente qui occupait exactement la place de cette vésicule, les rapports intimes de cette poche avec le plexus veineux signalé, la présence du pus dans la vésicule séminale gauche, démontrent suffisamment que la vésicule droite enflammée, et contenant du pus, s'était rompue dans le tissu cellulaire du bassin.

Chez le second sujet, observé comme le premier à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le professeur P. Bérard, les vésicules étaient seulement rouges et tuméfiées. Mais, sous un autre rapport, ce sujet a présenté un fait bien curieux, à cause de l'existence d'une orchite suppurée et d'une phlébite également suppurée du cordon, sans qu'aucun abcès se fût ouvert au dehors : de là ces symptômes d'infection purulente au milieu desquels il périt.

D'après les renseignements qui nous sont parvenus, on aurait observé deux cas semblables à Bicêtre, dans le service de M. Nélaton, et M. Richard, interne des hôpitaux, en posséderait un autre, recueilli à l'hôpital Beaujon.

C'est un fait très-remarquable que cette propagation de l'inflammation uréthrale à toutes les pièces de l'appareil génital.

(*La suite au prochain numéro.*)

---

12. *Mémoire sur la trachéotomie considérée au point de vue de la médecine opératoire; méthode nouvelle et instruments nouveaux d'opération;* par Jules Garin, D. M. P., ancien interne des hôpitaux de Lyon.

(Suite et fin : voir Encycl., t. 146, octobre 1844, p. 70.)

(Gazette médicale de Paris, N° 39.)

Troisième partie. — *De la valeur de la trachéotomie dans le croup.*

1° *Par rapport au traitement consécutif.* — On l'a dit, la trachéotomie n'est qu'un moyen de traitement; le succès dépend presque tout entier de la médication consécutive. Mais M. le professeur Trousseau, dont je cite ici les paroles, a dit aussi que l'omission du traitement consécutif est quelquefois une nécessité plutôt qu'une affaire de choix.

Je ne me ferai point juge entre ces deux principes : l'exemple de M. Gerdy, sauvant quatre enfants sur six sans traitement consécutif, quinze autres enfants guéris à Paris de la même manière, et M. Trousseau lui-même, qui a tant préconisé la cautérisation de la trachée, opérant vingt petits sujets de suite sans la mettre en pratique, à cette seule fin de juger les deux méthodes, montrent bien que la question reste indécise et qu'il est permis après eux d'interroger de nouveau l'expérience.

Quoi qu'il en soit de l'importance du traitement consécutif que je ne veux pas discuter ici, je me permettrai seulement quelques remarques sur la cautérisation considérée comme méthode thérapeutique, sans descendre aux détails de son application, qui m'entraîneraient trop loin, et sur lesquels d'ailleurs M. Trousseau semble n'avoir rien laissé à dire à ceux qui suivent, tant il a mis de soins minutieux, d'ordre et de netteté dans les travaux éminemment pratiques qu'il a publiés sur ce sujet.

Le caractère essentiel de la cautérisation appliquée au traitement local du croup, soit avant, soit après l'opération de la trachéotomie, est d'être une méthode substitutive, mais non une méthode spécifique, comme on l'a annoncé.

Que l'on excite un ulcère variqueux en promenant sur sa surface la pierre infernale, ou qu'on touche un chancre syphilitique rebelle avec une solution concentrée de nitrate acide de mercure; que l'on attaque un cancer du sein par le chlorure de zinc, ou qu'on agisse avec d'autres substances énergiques sur un point malade et limité, on n'a jamais d'autre but que de modifier puissamment une surface morbide qui ne tend point à guérir, et de lui en substituer une autre franchement inflammatoire, dont la cicatrisation ne se fasse pas longtemps attendre. La nature particulière du caustique, dans le choix qu'on en fait, ne vient qu'en second ordre; c'est son mode d'action locale qui est le premier consulté; car, pour l'action propre ou spéciale des caustiques, on a plutôt noté jusqu'à ce jour la différence de leurs inconvénients que celle de leurs

avantages. Les caustiques, à mon avis, sont avant tout des moyens de destruction et non des agents réparateurs ; ils enlèvent un mal, mais la plaie qu'ils laissent à guérir, la nature seule me paraît en faire tous les frais ; et ce qui le prouve, c'est que si la lésion qu'ils atteignent n'est qu'une manifestation, un reflet d'une diathèse générale, le mal, un moment effacé, ne tarde pas à reparaître ; puis, chassé de proche en proche par le remède actif, mais insuffisant, il se réfugie toujours dans quelque nouveau poste, jusqu'à ce qu'un modificateur général ait aidé la nature à s'en débarrasser en le tarissant dans sa source.

La cautérisation ne me paraît donc point une méthode spécifique ; les divers caustiques connus ont été mis en usage et ont produit des résultats également vantés, également avantageux, suivant les auteurs. L'acide chlorhydrique, la solution de sulfate acide d'alumine et de potasse, et celle de nitrate d'argent, ont leurs partisans dévoués, et leur emploi ne date pas d'aujourd'hui.

Arétée avait préconisé l'alun dans les angines, et en particulier dans le croup, dont il nous a laissé une si saisissante peinture. Depuis lui, l'alun en poudre ou en gargarisme est devenu presque un remède populaire dans tous les maux de gorge.

Bien des siècles après Arétée, Van Swieten, dans la même maladie, poclamait l'esprit de sel (acide chlorhydrique), le meilleur et l'unique remède à opposer à cette redoutable affection : *Nunquam fefellit me huic consilio unice confidentem :* « Il n'a jamais trompé, dit-il, la confiance que j'avais mise en lui seul. »

Mais ces deux moyens, excellents pour toutes les angines bornées à l'arrière-gorge, étaient difficilement supportés par le larynx lorsqu'on tentait de les appliquer sur lui, et ils restaient le plus souvent inefficaces, quand ils n'étaient pas sans danger, dans le croup véritable envahissant les voies aériennes ; son siége même dérobait le mal à l'influence salutaire du remède.

M. Bretonneau joignit à l'honneur d'inaugurer la trachéotomie dans le croup, celui de porter le premier les caustiques sur les surfaces malades ; le premier il pratiqua la cautérisation de la trachée, et fut le législateur d'une méthode déjà ancienne, mais dont l'application avait changé de but entre ses mains. Il expérimenta successivement les deux moyens connus avant lui, l'alun et l'acide chlorhydrique, puis l'acide sulfurique, le nitrate acide de mercure, le chlorure de chaux et la solution de nitrate d'argent, qu'il adopta, et arriva à cette conclusion, qu'au dernier degré du mal le traitement topique, qui inspirait tant de confiance aux anciens, est encore aujourd'hui la méthode la plus sûre, et qu'à son dernier terme les plus puissantes ressources qui aient été trouvées de nos jours se réduisent aux médications qui exercent sur l'organe affecté une action spéciale et énergique.

Les succès de M. Bretonneau avaient mis hors de doute l'efficacité du nitrate d'argent. M. Trousseau, marchant sur les traces de son maître, reproduisit ses expériences, et donna comme lui la préférence au sel d'argent ; mais il étendit son usage et donna les règles de son application.

Ainsi il pratique la cautérisation de deux manières : par attouchement et par instillation. Dans la première méthode, il promène sur la muqueuse bronchique une éponge imbibée d'une solution de 9 décigr. de sel pour 4 grammes d'eau distillée ; dans la seconde, il instille goutte par goutte une solution semblable, mais quatre fois et demie plus faible (2 décigr. pour 4 grammes d'eau distillée), afin d'aller exciter et modifier les surfaces respiratoires là où l'écouvillon n'avait pu atteindre. Ces deux procédés d'application du caustique sont reçus dans la pratique, et c'est à juste titre, parce qu'ils reposent sur des faits nombreux d'observation. Cependant ils ne sont ni l'un ni l'autre à l'abri de tout reproche.

Il est certain d'abord que les avantages de la cautérisation ainsi employée sont incontestables, surtout si on a soin, comme le recommande M. le professeur Trousseau, de *ramoner* exactement la trachée, afin que le caustique, agissant sur la surface malade mais dépouillée de fausses membranes, la trouve plus accessible à son action substitutive ; il irrite, il enflamme vivement les points qu'il touche, et remplace une inflammation spéciale par une inflammation franche, et la fausse membrane cesse bientôt de se montrer. L'attouchement étouffe le germe sur place ; l'instillation va le chercher et l'atteindre plus bas, mais elle le détruit de la même manière.

On le voit, la trachéotomie, aidée de la cautérisation, n'a plus seulement pour but d'ouvrir à l'air un passage et d'enlever les obstacles qui l'obstruaient, mais elle coupe pour ainsi dire le mal dans sa racine, en empêchant la reproduction des fausses membranes ; et de même qu'une aiguille trempée dans une solution de nitrate d'argent fait avorter à son origine un bouton de petite vérole, de même cette solution, portée sur une autre production morbide analogue peut-être, l'empêche de se développer davantage et la détruit.

Mais, dans le croup, la cautérisation ne présente-t-elle pas un inconvénient des plus graves ?

M. Trousseau, que j'ose ici mettre en cause, ne semble-t-il pas d'avance se condamner lui-même, quand il dit, en parlant de l'emploi du nitrate d'argent liquide : « J'ai beaucoup conseillé l'instillation, et je l'ai peut-être trop pratiquée. » C'est qu'en effet ce moyen exige une grande prudence, une grande parcimonie dans son usage. M. Bretonneau, en expérimentant le caustique sur des animaux dont il avait ouvert la trachée, a reconnu que quelques gouttes seulement, arrivées dans les bronches, déterminaient rapidement une pneumonie mortelle. Et dans une observation de trachéotomie, recueillie par M. le docteur Chrestien, on voit M. Gerdy attribuer à l'action de ce sel une pneumonie qui succéda à l'opération et qui emporta le malade. C'est donc avec la plus grande circonspection qu'on doit pratiquer les instillations de ce genre, même avec les solutions les plus étendues, les plus affaiblies ; elles irritent toujours vivement les bronches, et ont d'autant plus d'inconvénient qu'elles arrivent, dans des divisions plus petites, dans les radicules des bronches. La bronchite capillaire est toujours à craindre chez les enfants dans le croup, et l'on sait que de la bronchite à la pneumonie il n'y a

qu'un pas ; distance minime et inappréciable, puisque ces deux maladies offrent presqu'un égal danger.

Je n'en dirai pas autant, à beaucoup près, des instillations d'eau tiède, d'eau de guimauve, par exemple, conseillées par M. Trousseau dans le traitement consécutif du croup opéré. Je les crois même fort utiles, et voici pourquoi :

On a dit que l'air, en passant par les fosses nasales et par la bouche, subit une sorte de digestion, et qu'il arrive au poumon dans d'autres conditions physiques, et peut-être chimiques, que celui qui y pénétrerait par l'ouverture de la trachée. En effet, dans le premier cas, l'air se charge de calorique et de vapeur en traversant des cavités chaudes et humides ; dans le second, il pénètre vif et sec, et sans autre préparation hydrométrique. Qu'en résulterat-il dans le croup ? Il est facile de le prévoir. La trachée, déjà vivement irritée, en proie même à une violente inflammation, ne trouve point, dans un air qui lui arrive sans transition du dehors, un soulagement à l'ardeur dont elle est le siége ; elle se dessèche, et avec elle les fausses membranes et les mucosités, comme on en a la preuve par les concrétions de mucus qui se forment à l'orifice inférieur des canules, et qui souvent les obstruent ; comme cela arrive aussi pour les fosses nasales par un temps trop sec ; comme, enfin, nous aurons l'occasion d'en citer une preuve encore plus évidente et tirée de l'observation que nous avons rapportée.

Ces remarques, que la théorie et la logique ne récusent pas, se trouvent justifiées par l'opinion et l'expérience des plus grands chirurgiens. Césalpin, vers les dernières années du seizième siècle, et Réné Moreau, en 1646, recommandent de modifier l'air de l'appartement où respire le malade opéré, de manière à le rendre chaud et humide, en faisant évaporer de l'eau par l'action du feu. « L'air, ajoute Louis, que le malade respirera par la canule, recevra les mêmes modifications qu'en passant par la bouche et par les narines, si on rend l'atmosphère légèrement humide par une vapeur d'eau tiède ; » et il se moque de Lavauguyon, qui conseillait, au contraire, un bon feu dans la chambre, ou un réchaud plein de braise sur le lit du malade, les rideaux fermés ; un pareil avis, dit-il, porte avec lui sa réfutation. C'est dans le but indiqué par Moreau et par Louis que M. le professeur Gerdy, dans un cas déjà cité de trachéotomie, fit mettre une petite éponge sur la canule, pour que l'eau tiède dont elle était imbibée pût communiquer à la trachée une humidité salutaire.

De ce procédé à l'instillation d'eau douce de M. Trousseau, la distance n'est pas grande. Cette instillation légère aura donc les avantages que nous venons de signaler ; elle humectera la trachée, les bronches, facilitera le décollement et l'expulsion des fausses membranes. Elle aurait même cet avantage à un plus haut degré, si, au lieu d'employer des caustiques qui, comme le nitrate d'argent, condensent celles-ci, on se servait de liquides qui les dissolvent, tout en communiquant à l'inflammation spéciale de la trachée l'excitation réparatrice qui lui manque. En étudiant les conditions chimiques des fausses membranes du croup, on voit, comme Schwilgué l'avait prouvé, comme M. Bretonneau l'a démontré de nouveau, qu'elles sont insolubles dans l'eau froide et dans l'eau chaude ; que les acides sulfurique, chlorhydrique et tous les acides minéraux les affermissent, les crispent et les durcissent ; et que, d'un autre côté, ces productions plastiques, soumises à l'action de l'acide nitrique concentré, de l'ammoniaque liquide et des solutions alcalines, se dissolvent et se convertissent, dit M. Bretonneau, en un mucus diffluent et transparent, exactement dans le même temps, dans le même vase et à la même température. Je me demande après cela si, au lieu d'employer les premiers caustiques, comme on fait, et de rendre l'expulsion des pseudo-membranes plus difficile par leur coagulation, on ne ferait pas mieux de se servir, au moins préalablement, des alcalis, comme une solution de potasse, ou de l'acide acétique, qui, en les dissolvant, rendrait cette expulsion plus facile. C'est un simple doute que j'exprime et sur lequel je n'ai pas de fait qui puisse m'éclairer.

2° *Par rapport aux accidents qui la compliquent.* — Pour compléter ce que je viens de dire dans les pages précédentes sur la médecine opératoire du croup et de son influence sur le succès de la trachéotomie, je dois parler de deux accidents qui accompagnent ou suivent l'opération et qui réclament un prompt secours.

Ces deux accidents sont la syncope et l'asphyxie ; ils présentent un danger immédiat.

La syncope peut survenir au moment de l'opération, quand les premières incisions, ouvrant largement quelque veine, dégorgent rapidement le cerveau, et font cesser d'une manière trop brusque la congestion dont il est le siége ; mais c'est ordinairement après l'opération qu'arrive la suspension subite de l'action du cœur, alors que le petit malade, épuisé par une perte de sang ou par ses propres efforts, succombe à la faiblesse de ses réactions vitales. On la combat par de l'eau au visage, le vinaigre, la titillation du larynx avec une barbe de plume, etc.

L'asphyxie survient pendant l'opération même et résulte de la suspension momentanée de la respiration. Elle donne lieu à la mort apparente et exige qu'on hâte l'opération, qu'on se presse d'introduire la canule dans la trachée, et qu'on cherche à rappeler la respiration par des mouvements méthodiques imprimés au thorax.

Ces deux accidents, je les ai vus survenir avec une grande persistance dans une opération pratiquée pour un cas de croup arrivé à sa dernière période et dont j'ai rapporté l'observation dans ma thèse (5 février 1844) ; la mort fut apparente pendant trois ou quatre minutes, et la syncope dura plus d'une heure. Toutes les indications citées plus haut furent mises à exécution, mais en vain ; un seul moyen fut couronné de succès, et ce moyen dont je veux parler est l'impulsion directe d'air dans la poitrine.

Cette insufflation dans le cas que je viens de rappeler fut effectuée au moyen d'une grosse sonde en gomme élastique introduite dans la canule. Elle ranima l'enfant que l'on croyait mort, et fut constamment de la plus grande utilité dans tous les accès de dyspnée qui compromettent si rapidement la vie des malades après l'opération ; et dans le cas parti-

culier dont il s'agit, l'enfant, sans cesse en proie à une suffocation imminente, ne dut qu'à ce moyen puissant de survivre quelques heures à l'opération. Il réclamait lui-même ce secours lorsque la fatigue forçait de l'interrompre, et il témoignait sa satisfaction de le voir recommencer; car il trouvait dans les soins méthodiques qu'on mettait à le lui donner une véritable respiration supplémentaire. Un fait digne de remarque, c'est qu'il ne put supporter qu'un instant l'action d'un soufflet substitué à la sonde à insufflation et qu'il fallut bientôt, malgré la fatigue, revenir à l'insufflation directe par la bouche.

Cette différence de résultat, rapprochée d'autres faits acquis à la science, me sembla fort importante et me conduisit par la réflexion aux questions suivantes que je reproduis ici avec la solution qui me parut la plus juste.

Pourquoi l'enfant supportait-il plus facilement l'air insufflé par la bouche de celui qui lui portait secours que l'air qui était poussé dans la poitrine par le tuyau d'un soufflet?

Ne serait-ce pas parce que cet air fraîchement respiré lui était soufflé dans la trachée un peu réchauffé, et encore assez oxygéné pour l'usage de ses poumons, c'est-à-dire dans les conditions physiques où cet air arrive naturellement dans la poitrine après avoir traversé la bouche et les fosses nasales?

Et si l'air du soufflet a bientôt fatigué l'enfant après lui avoir été momentanément agréable, ne serait-ce pas parce que cet air, d'abord froid, rafraîchissait ses organes irrités, tout en alimentant abondamment sa respiration, et qu'ensuite, échauffé par l'aller et le retour fréquent du poumon au soufflet et du soufflet au poumon, il a fini par n'être plus assez vivifié par l'air extérieur, dans le corps du soufflet, et a pénétré altéré dans la poitrine de l'enfant?

En supposant, au contraire, que l'air du soufflet, suffisamment renouvelé par la soupape de cet instrument, eût toujours pénétré froid et vif dans les bronches, ne peut-on pas se demander si sa température même n'était point pour l'enfant une cause de douleur et un motif de refus?

S'il en est ainsi de l'action nuisible d'un air froid transmis directement aux bronches et aux poumons, ne pourrait-on pas s'expliquer par là la fréquence de l'inflammation pulmonaire et de la phlogose bronchique dans les autopsies de croup, et l'absence de ces traces inflammatoires chez notre petit sujet, qui a, pendant presque tout le temps de son asphyxie, respiré un air chaud?

La solution de ces questions paraîtra-t-elle digne d'examen? Je le désire et je l'espère, parce que peut-être cette solution contient-elle celle de plusieurs problèmes intéressants de physiologie et de pathologie. En attendant, sans supposer ces questions autrement résolues, il est permis de déduire du fait qui les a soulevées une conséquence importante pour la pratique et qui est comme le corollaire naturel de l'observation que je viens de faire.

La trachéotomie et l'insufflation directe d'air dans les poumons sont-elles applicables à l'asphyxie par submersion?

On sait que Detharding, médecin de Rostock, proposa en 1714 de rappeler les noyés à la vie par ce procédé d'opération. Il prétendait qu'il n'y avait pas d'eau dans les bronches, et que la cause de la mort était dans un spasme de l'épiglotte qui la tenait collée sur l'ouverture supérieure du larynx, et s'opposait ainsi à la pénétration de l'air, et même de la sonde laryngée, qu'on ne pouvait d'ailleurs que très-difficilement introduire dans un moment aussi pressant.

Cette proposition souleva en France une violente opposition : Louis d'abord, puis Desault et Bichat, et avec eux presque toute l'école française de chirurgie protestèrent contre cette innovation dangereuse. Les études et les expériences sur l'asphyxie se succédèrent; on prouva que les bronches pouvaient contenir de l'eau, que la glotte n'était point fermée, que les poumons n'étaient pas affaissés, comme on l'avait cru, que l'estomac contenait peu ou point d'eau; enfin que la cause de la mort n'était point où on l'avait supposée, mais dans une viciation rapide de l'air renfermé dans les organes de la respiration, et qui, au lieu de vingt à vingt et une parties d'oxygène, n'en contenait plus que quatre ou cinq.

Cependant ces raisons ne satisfirent pas tout le monde : Pouteau, l'une des gloires de l'Hôtel-Dieu de Lyon et de la chirurgie française, ne fut point convaincu; il persista à conseiller la trachéotomie dans la submersion, et il voulait que, l'ouverture faite à la trachée, on aspirât, au moyen d'un tube, l'eau qui avait pénétré dans les bronches et qu'on insufflât ensuite de l'air dans les poumons. Heisser partageait la même idée. B. Bell et Samuel Cooper défendirent la même cause en Angleterre; et de nos jours, bien que l'opinion ne soit pas prononcée de nouveau sur ce point, M. Velpeau ne rejette pas l'opération d'une manière absolue, et croit qu'on doit y avoir recours dans un cas plutôt que d'essayer en vain la sonde laryngée à la manière de Desault, parce qu'elle est un moyen insuffisant et le plus souvent d'une application impossible.

Peut-être serait-il temps de revenir sur cette question et de juger par des faits empruntés soit aux épreuves tentées sur les noyés, soit aux vivisections pratiquées sur des animaux soumis aux expériences de la submersion.

Conclusion.

Ici finit la tâche que je m'étais imposée; quelque longue qu'elle ait dû paraître, je laisse en dehors d'elle plus d'une question importante qui se rattache à la trachéotomie; mais j'ai dû me circonscrire dans un cercle d'idées déterminé, et qui cependant s'est encore étendu malgré moi en le parcourant.

L'étendue que j'ai donnée à la description des procédés opératoires montre l'importance que j'attache à l'opération dans le croup; mais je ne regarde point pour cela la trachéotomie comme le spécifique, comme la panacée de tous les accidents du croup; elle n'est le plus souvent, au contraire, qu'un moyen dilatoire; le traitement local des surfaces malades, topique irritant ou caustique, quand on est à temps de l'employer, est toujours indispensable, et sans

lui l'opération, dans beaucoup de cas, me semble presque inutile. Dans les cas graves, mais où l'enfant est fort, la trachéotomie n'est à mes yeux qu'un expédient tout au plus propre à prolonger la vie de quelques heures, si on n'emploie le temps ainsi gagné à modifier non-seulement les tissus malades par le nitrate d'argent, par exemple, mais à modifier aussi l'affection morbide elle-même par des moyens généraux.

Malheureusement, ce haut problème de thérapeutique n'est pas plus avancé pour le croup que pour les maladies éruptives auxquelles il ressemble; les modificateurs généraux sont jusqu'ici restés impuissants. L'expérience n'a que trop prouvé que les altérants, les vomitifs, les purgatifs, les saignées, les révulsifs et les antispasmodiques, qui s'adressent en apparence à tous les éléments de la maladie, étaient impropres à arrêter dans sa marche l'angine diphtheritique, et que ce sont d'autres moyens qu'il faut découvrir.

Jusque-là, on sera forcé de se contenter de la trachéotomie et du traitement topique, qui comptent à eux seuls de consolants succès. Mais, pour les obtenir, il ne faut point attendre que la pâleur de la face, la lividité des lèvres, la saillie des yeux, la dilatation des narines, la dyspnée, la fréquence du pouls, qui annoncent un engouement pulmonaire avancé et une asphyxie déjà mortelle, aient rendu la trachéotomie illusoire et son entreprise compromettante pour l'opération et pour l'opérateur. Il faut opérer, comme le conseille M. le professeur Trousseau, et avec lui tous ceux qui ont jugé par les résultats pratiques, il faut opérer le plus tôt possible, dès que le croup est constaté, et avant que l'asphyxie ait modifié l'état du sang et causé une congestion du cervèau. Il faut opérer, car ce n'est pas tant l'opération qui fait mourir, que les progrès du mal; et, l'opération faite, il faut encore, à défaut de modificateur général connu, modifier la muqueuse malade par les caustiques, qui détachent les fausses membranes et préviennent leur reproduction. Mais, encore une fois, il faut opérer de bonne heure, car, dit M. Trousseau, « on peut dire pour le croup ce que les chirurgiens expérimentés disent pour la hernie étranglée : il est rare qu'on perde des malades en opérant vite, il est rare qu'on en sauve en attendant le dernier moment. »

En pratiquant la trachéotomie lorsque les enfants vont périr, dit encore l'auteur que je viens de citer, on risque : 1° de trouver les fausses membranes aussi étendues que possible; 2° de ne pouvoir remédier à la congestion, à l'engouement, à l'inflammation et à l'emphysème pulmonaires, accidents souvent fréquents dans le dernier degré de l'asphyxie; 3° on rend enfin l'opération beaucoup plus difficile à cause du gonflement énorme des vaisseaux du cou, gonflement d'autant plus grand que la respiration est plus embarrassée.

En pratiquant l'opération de très-bonne heure, au contraire, on augmente singulièrement les chances de succès : 1° l'asphyxie n'a point modifié l'état du sang et causé d'engouement morbide et de congestion cérébrale; 2° les fausses membranes se sont étendues moins profondément, et les modifications qu'on opposera à leur extension dans les bronches seront probablement plus efficaces.

Du reste, l'expérience a déjà prononcé sur ce point, et les succès de M. Trousseau, en opérant le plus tôt possible, sont pour les praticiens d'encourageants exemples. « Quand j'opérais à la dernière extrémité, dit-il, et que je perdais presque tous mes malades, je disais : *il faut opérer le plus tard possible;* aujourd'hui que l'expérience m'a enseigné à réussir en opérant de bonne heure, je dis : *il faut opérer le plus tôt possible.* Résultat immense, s'écrie-t-il plus loin, résultat encourageant; car si, alors que j'étais inexpérimenté, je n'ai sauvé qu'un malade sur dix, et si aujourd'hui j'en sauve un sur deux, il est bien probable que ma thérapeutique deviendra encore plus heureuse à l'avenir. »

Il n'entre pas dans mon plan d'exposer d'autres règles de la trachéotomie que celles que je viens de faire connaître. La partie instrumentale seule m'a paru susceptible de grandes améliorations, j'ai entrepris de les réaliser. Trouvant, d'une part, que le procédé ordinaire rend l'opération longue, l'hémorrhagie fréquente, et l'asphyxie quelquefois subite, j'ai prouvé qu'à l'aide d'un seul instrument, le trachéotome dilatateur, on pouvait en un seul temps, et sans courir les mêmes dangers, atteindre la trachée, l'ouvrir et y placer les corps dilatants propres à entretenir la respiration; voyant, d'une autre part, dans les canules employées à ce dernier effet, non-seulement une cause assez commune de mort accidentelle ou d'altération ordinaire de la trachée et du larynx, mais encore, dans les cas les plus heureux, un obstacle à la libre entrée de l'air et à la facile modification des muqueuses malades par les topiques, je leur ai substitué, par le collier dilatateur, un moyen mécanique qui a tous leurs avantages, sans avoir aucun de leurs inconvénients.

Si j'ai tant insisté sur les procédés chirurgicaux d'opération en usage, et sur ceux par lesquels je me propose de les remplacer, c'est que j'éprouvais le désir de voir simplifier une opération qui, le plus souvent, ne souffre pas de retard, et que les moins habiles en chirurgie sont appelés à entreprendre. Rendre la trachéotomie facile, la populariser pour ainsi dire parmi les praticiens, en la mettant à la portée de tous, était certes une ambition louable et un sujet de recherches plein d'intérêt. Puissé-je, en poursuivant une pensée pratique importante, n'être pas resté trop au-dessous de ma tâche; et si j'ai échoué, puisse au moins cet essai mettre quelque autre dans une meilleure voie; « car si l'on s'expose à perdre ses peines, dit M. le professeur Lordat, ce doit être en s'occupant d'un objet utile, afin que la bonne volonté serve d'exemple, et que les efforts infructueux paraissent encore dignes d'estime. »

VII. PHRÉNOLOGIE, MALADIES MENTALES.

13. *Etudes sur les maladies incidentes des aliénés ;* par M. le docteur THORE, ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine, membre de la Société anatomique, etc.

(Suite : voir Encycl., t. 146, octobre 1844, p. 115.)

(Annales médico-psychologiques, septembre 1844.)

Pleurésie.

La pleurésie chez les aliénés offre beaucoup de points de contact avec la pneumonie. Elle est moins fréquente qu'elle, mais elle est d'un diagnostic presque aussi difficile. Nous ne l'avons remarquée que huit fois. En général, elle change de forme suivant l'espèce de folie dont l'individu est atteint. On l'a rencontrée chez les déments, les idiots et les épileptiques. Chez ces derniers, elle n'a rien présenté de bien remarquable; chez les autres, elle offrait une forme qu'on pourrait appeler latente. Mais la difficulté ou l'impossibilité de la reconnaître tenait plutôt à l'absence des phénomènes généraux et locaux qu'à celle des signes tirés de la percussion et de l'auscultation. Une fois l'existence de la pleurésie soupçonnée, toujours il nous a été possible de la diagnostiquer sûrement par l'examen de la poitrine ; mais il faut convenir que nous avons quelquefois trouvé à l'autopsie des inflammations bien franches de la plèvre qui avaient causé la mort et qu'il nous a été impossible de reconnaître, ni même de soupçonner, à cause du manque absolu de symptômes qui aient pu attirer notre attention du côté du thorax. Nous trouvons dans le *Traité des Maladies du cerveau* de M. Bayle plusieurs observations de malades qui avaient succombé à une pleurésie avec épanchement considérable ; elle ne s'était manifestée par aucun symptôme particulier, à l'exception toutefois d'un peu de gêne de la respiration (V. p. 33, 39, 207 et 227), et elle ne paraissait point avoir été reconnue pendant la vie.

M. Scipion Pinel a trouvé sept pleurésies chroniques sur cent trente-cinq autopsies.

En général, le début est peu manifeste. Les frissons initiaux manquent presque constamment, ainsi que les autres phénomènes précurseurs. Nous ne répéterons point à ce sujet les remarques que nous avons faites à propos de la pneumonie.

Les symptômes sont la plupart du temps négatifs. La douleur de côté n'a jamais été observée ; et, chez ceux mêmes dont nous pouvions obtenir une réponse, nous avons constaté son absence, chose plus remarquable encore que dans la pneumonie, et qui est bien faite pour induire en erreur. Nous ne connaissons qu'une seule exception, où la douleur était d'une intensité telle qu'au début, et en raison du manque de signes tirés de l'auscultation et de la percussion, nous avions pensé à l'attribuer à toute autre cause ; mais il faut aussi dire qu'il s'agissait d'un épileptique non aliéné, ce qui explique fort bien pourquoi les choses se sont passées comme à l'ordinaire.

La dyspnée est assez variable : une fois nous avons noté jusqu'à 40 respirations par minute; plus souvent on ne trouvait pas d'altération notable.

La toux et l'expectoration ont presque toujours manqué.

On ne trouve point la même altération des traits que dans l'inflammation du poumon, mais il y a toujours un grand affaissement.

Un mouvement fébrile assez intense a toujours existé. Le pouls est petit et très-fréquent. Il a varié de 106 à 120 pulsations.

Les signes physiques ne doivent point donner lieu à des remarques spéciales. Toutes les fois qu'on a été amené à supposer l'existence d'une affection thoracique, on a trouvé la matité, l'absence plus ou moins complète du murmure respiratoire, le souffle tubaire, la bronchophonie, etc., tous les phénomènes enfin que l'on note dans la pleurésie chez les individus non aliénés.

D'après ce que nous venons de dire, on voit que le diagnostic n'offre point de sérieuses difficultés. Cependant des pleurésies peuvent fort bien passer inaperçues, surtout chez des aliénés faibles et épuisés, chez lesquels elle se développe d'une manière lente et graduelle. Les symptômes, comme la mort, paraissent être dans ce cas le résultat des progrès de l'aliénation mentale, plutôt que d'une maladie incidente.

Plusieurs fois la maladie s'est prolongée pendant quelques semaines. Le plus souvent, elle a une marche assez rapide; mais, comme dans la pneumonie, cette rapidité est plus apparente que réelle à cause de la difficulté que l'on éprouve à bien préciser le début.

La terminaison est le plus souvent funeste : sur huit individus atteints de pleurésie que nous avons observés, cinq sont morts; deux étaient épileptiques; deux, idiots ; un, dément. On est vraiment effrayé de la gravité de cette maladie chez les aliénés et de l'influence fâcheuse exercée par la folie, quand on réfléchit que la pleurésie simple est le plus ordinairement exempte de danger et qu'elle amène très-rarement la mort.

Nous avons vu deux malades succomber par le fait d'une récidive.

Toutes les fois qu'il a été possible de le faire, on a mis en usage les émissions sanguines locales et générales; plus souvent, l'état d'épuisement des malades n'a pas permis d'y avoir recours, et alors on a employé des vésicatoires volants. Une seule fois, la pleurésie a été traitée par le tartre stibié à haute dose, et cela, sans le moindre succès. Il faut le dire, dans deux cas que nous avons rapportés à dessein, l'existence de la maladie ayant été ignorée, aucun traitement n'a été dirigé contre elle.

OBS. Ire. — *Démence avec paralysie générale; accélération du pouls et de la respiration ; pas de toux, pas de douleur de côté; matité; souffle tubaire, bronchophonie du côté gauche; mort; pleurésie.* — Foucher, âgé de trente-neuf

ans, compositeur d'imprimerie, est entré à Bicêtre le 16 février 1839.

Il n'a eu aucun parent aliéné. Il est d'une mauvaise santé. Plusieurs fois il est entré à l'Hôtel-Dieu. Il paraît depuis quelque temps avoir éprouvé des chagrins. Depuis dix-huit mois, il a les jambes faibles ; il tombait facilement en marchant, se plaignait d'engourdissements dans les mains, et ne pouvait se livrer à ses occupations. Depuis cinq ou six mois, la mémoire commence à faiblir. Réponses lentes et difficiles ; il bégaie et hésite.

Le 17 février, à notre examen, on remarque une grande lenteur de la parole ; l'articulation des mots est difficile ; la langue sort droite, mais en tremblant ; il ne peut marcher sans être soutenu. Selles et urines involontaires.

Trois ventouses scarifiées à la nuque.

Le 10 mars, la paralysie a fait toujours des progrès. Tremblement convulsif de la langue, des lèvres ; face injectée ; selles et urines involontaires. Il reste constamment couché.

Le 26 avril, on est frappé de la coloration de la face, de son expression de souffrance ; il dit cependant n'éprouver aucune douleur, même lorsqu'il respire largement. La respiration est précipitée, à 40 par minute ; le pouls, de force moyenne, à 128 ; pas de toux ni de crachats. Du côté gauche de la poitrine, on trouve de la matité dans toute la hauteur du poumon ; en haut, le murmure respiratoire s'entend assez bien, mais il est éloigné. Inférieurement, souffle tubaire avec bronchophonie. La respiration est normale à droite, et la poitrine est sonore de ce côté.

Il avait encore bien mangé la veille ; mais, dans la soirée, il avait refusé sa nourriture.

Tilleul, orange ; potion stibiée, grains vj. Sinapismes.

Le 7, affaissement beaucoup plus considérable que la veille ; face injectée, pouls faible et fréquent, à 120. Respiration toujours fort accélérée, à 40 ; absence complète de toux et de crachats ; matité dans toute la hauteur du poumon gauche. A la pointe de l'omoplate, respiration bronchique et bronchophonie ; pas de selles ni de vomissements, bien que la potion stibiée ait été prise en entier.

Tilleul, orange ; potion avec tartre stibié, grains vj. Sinapismes.

Le 8, il a eu un seul vomissement dans l'après-midi ; pas de selles ; l'état général est toujours le même. Aucun changement n'est survenu dans l'état local et dans les phénomènes d'auscultation ; l'affaissement devient de plus en plus considérable, et la mort arrive à 8 heures du soir.

Autopsie. — *Tête.* Les téguments du crâne sont injectés ; les os ont peu d'épaisseur ; injection de la partie supérieure de la dure-mère. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde a une teinte opaque, son épaisseur est peu considérable ; infiltration de sérosité gélatiniforme dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ; une ou deux onces de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde ; pas d'adhérences des membranes à la substance grise, qui présente sa coloration et sa consistance normales. Les ventricules renferment une demi-once de sérosité limpide.

Thorax. Dans la plèvre gauche il existe deux livres environ d'un liquide jaunâtre purulent, dans lequel nagent de nombreuses pseudo-membranes de couleurs blanche et jaunâtre ; sur la plèvre costale et pulmonaire, il y a une couche uniforme due à une fausse membrane de peu d'épaisseur, jaune, demi transparente. Elle existe aussi à la face pectorale du diaphragme. Le poumon est fortement refoulé contre la colonne vertébrale ; il est macéré, d'une teinte verdâtre, réduit presque au volume du poing d'un adulte. Les bronches et le cœur n'ont rien présenté de remarquable.

Tous les autres organes sont à l'était sain.

Obs. II. — *Démence avec paralysie générale ; état comateux ; affaissement ; mort ; pleurésie gauche non soupçonnée pendant la vie.* — Blondy, âgé de quarante et un ans, marié, profession de menuisier, est entré à Bicêtre le 16 février 1839.

Il vivait en bonne intelligence avec sa femme ; il est très-sobre, ne s'enivre jamais, ne fait point d'excès vénériens.

Quatorze mois avant son admission, il eut une peur violente ; il est renversé par un cabriolet, perd connaissance et tombe ; on le ramène chez lui. Depuis cette époque, les jambes sont devenues faibles, la parole difficile et embarrassée. Il a cessé de travailler depuis dix mois. A cette époque, il perd une fille qu'il aimait tendrement, et cherche à comprimer le chagrin qu'il éprouve dans la crainte d'affliger sa femme. Celle-ci fait venir auprès de lui une petite fille qui ne remplace point dans son affection celle qu'il a perdue.

La difficulté de la parole augmente ; beaucoup de mots qu'il prononce sont inintelligibles ; sa mémoire s'affaiblit en même temps. Son caractère, autrefois gai, devient sombre.

Il est placé à Bicêtre le 20 février 1838 ; il en sort au bout de dix-huit jours. Il avait déjà été traité à l'Hôtel-Dieu avant cette époque.

Au moment de son entrée, on constate une démence bien caractérisée, avec paralysie générale avancée. On lui applique à plusieurs reprises des ventouses scarifiées à la nuque. Une bronchite légère l'a fait placer à l'infirmerie.

Le 13 mars, il se plaint le matin d'avoir mal à l'estomac. Il renverse sa tête en arrière et cesse de parler. Coma profond, respiration bruyante ; convulsions occupant les muscles de la face, et surtout le côté droit ; les paupières sont fermées ; l'iris se contracte avec lenteur ; contractures dans les membres supérieurs. Les mâchoires sont rapprochées avec force. Chaleur à la peau, pouls à 120.

Trois ventouses à la nuque. Sinapismes.

Le 14, l'état qui vient d'être décrit a complétement disparu après avoir duré quinze heures. Il se trouve aujourd'hui dans le même état qu'auparavant.

Le 30, il meurt après avoir été en s'affaiblissant d'une manière graduelle. La paralysie ainsi que la démence ont continué à faire de rapides progrès. Il avait encore été ausculté quelques jours avant sa mort, et l'on n'avait constaté que les signes d'une bronchite peu intense. Depuis dix ou quinze jours environ, son affaiblissement, la position toujours couchée qu'il gardait, l'absence complète de signes qui indiquassent l'existence d'une affection de la poi-

trine, avaient été la cause qu'on n'avait point continué à l'ausculter chaque jour.

Autopsie. Les membranes arachnoïde et pie-mère sont épaissies, d'un blanc sale, séparées par une certaine quantité de sérosité gélatiniforme. Le cerveau est humide, sa consistance un peu diminuée. Trois onces de sérosité dans les ventricules, dont la membrane interne n'est pas granulée.

Thorax. A droite, adhérences filamenteuses; le poumon de ce côté est tout à fait sain; la plèvre gauche contient deux à trois livres de sérosité jaunâtre, puriforme, dans laquelle nagent des flocons pseudo-membraneux. Sur les deux surfaces de la plèvre existent de grands lambeaux pseudo-membraneux, jaunes, sans consistance, peu adhérents; le poumon est ratatiné, refoulé contre la colonne vertébrale; d'ailleurs, parfaitement sain.

Les bronches sont remplies d'un liquide spumeux; leur muqueuse a une teinte violacée et donne des lambeaux de 3 lignes.

Obs. III. — *Démence avec paralysie générale; pleurésie gauche méconnue.* — Lucas, âgé de soixante-trois ans, a toujours mené une conduite fort régulière et n'a jamais fait le moindre excès. Il a éprouvé quelques chagrins il y a six ans. Deux ans plus tard, il eut une attaque d'apoplexie, annoncée par des étourdissements, chute avec perte de connaissance, à la suite de laquelle il reste paralysé du côté gauche. Depuis lors, il est sujet à des congestions cérébrales, que l'on dissipe au moyen de saignées et de pédiluves.

Six semaines avant son admission, nouvelle attaque avec perte de connaissance et affaiblissement de la vue. Cet affaiblissement augmente les jours suivants au point d'amener, trois jours après l'accident, une cécité presque complète. Depuis lors, l'intelligence diminue aussi d'une manière rapide, de même que la mémoire. La parole devient difficile et embarrassée.

Au moment de son entrée, on trouve que sa langue sort fortement déviée; les pupilles sont très-dilatées, non contractiles; milieux de l'œil transparents. Cécité complète. Hémiplégie du sentiment et du mouvement du côté gauche; selles et urines involontaires; pouls faible, battant 100 par minute. L'intelligence très-affaiblie; mémoire presque nulle.

Depuis son entrée, il reste toujours couché en supination, faisant peu de mouvements; embarras très-grand de la parole; il est malpropre; agitation pendant la nuit. Jamais il n'a offert de symptômes qui aient dirigé l'attention du côté de la poitrine.

Il meurt le 27 mai dans un état adynamique des plus prononcés.

Autopsie. — Tête. Dure-mère très-adhérente au crâne. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde a une teinte opaline; pas de sérosité dans le tissu cellulaire sous-jacent; point d'adhérence à la substance cérébrale, qui a sa coloration et sa consistance ordinaires. A droite, dans le centre ovale, se voit une petite cavité du volume d'une noix, remplie de sérosité claire et citrine; ses parois indurées sont recouvertes par une fausse membrane d'une demi-ligne d'épaisseur. A la partie externe et postérieure de la couche optique du même côté, il existe un autre foyer gros comme un œuf de poule, et d'origine plus récente; ses parois sont moins dures et revêtues d'une fausse membrane contenant de la sérosité; il n'y a point de caillot.

Thorax. La plèvre gauche est recouverte de fausses membranes albumineuses, épaisses et assez résistantes, qui occupent presque toute son étendue; elle contient une grande quantité de sérosité mêlée de pus, et dans laquelle nagent de nombreux flocons pseudo-membraneux. Le poumon est fortement comprimé et appliqué contre la colonne vertébrale; il est de couleur noirâtre; son tissu est d'ailleurs sain; le liquide qui s'est écoulé est limpide et brun. La plèvre et le poumon du côté droit sont à l'état normal. Il en est de même de tous les autres organes.

Phthisie pulmonaire.

Les auteurs qui se sont occupés des maladies incidentes des aliénés sont tous tombés d'accord sur la fréquence des tubercules pulmonaires et sur l'influence qu'ils avaient sur la mortalité.

Lorry, dans son remarquable ouvrage *de Melancholia et Morbis melancholicis*, a un des premiers attiré l'attention sur ce sujet. Il consacre un long chapitre (t. I, p. 2, cap. vj, art. 2) à la phthisie qui suit la mélancolie, qu'il distingue en sèche et humide; il parle plus loin (p. 398) de la phthisie qui se développe pendant sa durée, et dont il signale le peu de curabilité. Mead paraît, comme lui, penser qu'elle est la terminaison la plus fréquente de la mélancolie. Morton a appelé une de ses nombreuses espèces de phthisie, *phthisis à melancholia*, et il a été imité par Sauvages.

Voici ce qu'en dit M. Esquirol (p. 105, t. 1er): « J'ai vu chez un grand nombre de fous la phthisie précéder de plusieurs mois la lypémanie et même la manie, et se déclarer en même temps qu'elle. Ces phthisies échappent à l'observation la plus attentive; les malades s'affaiblissent, tombent dans le marasme et la fièvre lente; quelquefois avec toux, dévoiement; ils s'éteignent; le délire, loin de cesser, augmente jusqu'à la fin. A l'ouverture du corps, on trouve les poumons tuberculeux suppurés, quelquefois avec des vomiques. » Il l'a signalée 28 fois sur 277 chez les aliénés en général, et chez les mélancoliques en particulier, 72 fois sur 176 (p. 443, t. 1er); ce qui fait, comme on le voit, une proportion très-considérable.

Georget paraît aussi lui accorder une grande importance, et il la place en cinquième ligne parmi les maladies chroniques, après l'atonie, l'irritation cérébrale chronique, la paralysie et le scorbut. La moitié des aliénés de la Salpêtrière y succombe, dit-il; il n'existe point de symptômes locaux; on n'observe que la maigreur et l'affaiblissement.

M. Calmeil trouve des tubercules et des cavernes 38 fois sur 100 (art. *Aliénés*, *Dict. de Méd.*, t. II, p. 196). « Les deux cinquièmes des aliénés qui meurent sont phthisiques; encore négligeons-nous les tubercules d'un volume peu considérable, et qu'on ne découvre qu'après avoir beaucoup cherché dans les poumons. Sur 30 cas de phthisie pulmonaire, 20 fois l'on découvre des tubercules et des foyers de suppuration des deux côtés de la poitrine. » Après avoir décrit la phthisie chez les fous, M. Calmeil ne partage point l'avis des médecins que nous

venons de citer, et il ne la regarde point comme spéciale aux mélancoliques, et croit qu'elle est plus fréquente chez les déments. On trouvera d'ailleurs un grand nombre d'observations de ce genre dans son ouvrage sur la paralysie des aliénés. (*Voir* p. 91, 120, 126, 170, 190, 242, 279, 303, 321, 335, 438.)

M. Ellis regarde la phthisie comme très-commune. M. Lawrence l'a rencontrée à Bethlem 16 fois sur 72 autopsies.

On en trouve encore des exemples dans l'ouvrage de M. Bayle (p. 72, 178, 298). La thèse de M. Scipion Pinel (*Recherches sur quelques points de l'aliénation mentale*, 1809, n° 295) contient plusieurs observations de phthisie pulmonaire. Il en a recueilli 22 observations sur 135 autopsies.

Obs. I. — Mademoiselle G.... avait joui d'une santé bonne, quoique délicate, jusqu'à l'âge de vingt-huit ans. A la suite d'une couche qu'elle fit à cette époque, elle fut abandonnée par son amant; elle devint triste, mangea peu, maigrit beaucoup. Cet état ne l'empêcha point de travailler pendant trois ans pour subvenir à sa subsistance. On remarqua seulement de légers intervalles, pendant lesquels elle s'exaspérait et devenait méchante, surtout à l'époque de ses règles. A trente et un ans, les menstrues cessèrent; elle devint plus calme, mais plus sombre, plus concentrée; elle commença à expectorer des crachats sanguinolents; elle éprouva des frissons irréguliers qui ne revenaient guère que tous les huit jours; sa défiance devint ombrageuse; elle crut voir partout des espions, des esprits malins qui cherchaient à l'empoisonner; la maigreur alla croissant. A trente-trois ans, elle ne bougea plus de son lit, toussa continuellement; elle croyait voir dans tous les objets environnants des sujets de terreur et des images lugubres. Elle mourut au bout de quelques mois dans le dernier degré de marasme.

Autopsie. — Tête. Crâne très-mince, vaisseaux de la tête assez injectés. Le cerveau, le cervelet et leurs membranes ne présentent rien à noter.

Thorax. Poumon droit entièrement en suppuration; le gauche, rempli de granulations dans la moitié supérieure, et sain inférieurement; épanchement séroso-purulent dans le thorax; cœur très-mou, se déchirant sous les doigts.

Abdomen. Foie sain; quelques concrétions dans la vésicule biliaire; estomac sain; quelques points ulcérés dans la muqueuse des intestins grêles.

Vessie et utérus sains. (*Thèse*, p. 24.)

Obs. II. — Daguet, née de parents morts phthisiques, d'une constitution délicate, fut mariée à vingt-trois ans; elle eut plusieurs enfants qui moururent tous jeunes. Elle éprouva pendant sa vie plusieurs affections aiguës et catarrhales de la poitrine. A l'âge de quarante-deux ans, vers son époque critique, les crachements de sang devinrent fréquents; des accès d'impatience et de colère pour les motifs les plus légers, des inquiétudes vagues et sans fondement annoncèrent que ses facultés intellectuelles éprouvaient un trouble momentané.

Transférée à la Salpêtrière en 1810, à l'âge de quarante-huit ans. L'incohérence des idées est complète, son regard sombre, la loquacité continuelle, avec accès de fureur passagère. Elle demande à grands cris sa liberté, frappe quand on lui résiste. Toux habituelle, crachats sanguinolents, quelquefois purulents; accès de fièvre intermittente.

A cinquante-deux ans, état de maigreur extrême; mort.

Autopsie. — Tête. Crâne épais, spongieux, facile à casser; l'encéphale ne présente rien de particulier.

Thorax. Abdomen. Le poumon gauche est dans un état complet de désorganisation. Un foyer énorme de suppuration en occupe presque la totalité. Le reste est rempli de tubercules comme pierreux. Le poumon droit présente aussi plusieurs points de suppuration, des adhérences de la plèvre et des tubercules moins durs que ceux du côté opposé.

Le cœur est mou; l'oreillette droite fort amincie, d'une capacité fort remarquable; l'estomac est d'une petitesse extrême, contracté sur lui-même; ses membranes sont épaissies, sans qu'on puisse y découvrir aucune trace de lésion. (*Ibid.*, p. 26.)

Il serait difficile, après avoir pris connaissance des citations que nous avons réunies, de ne point regarder la phthisie pulmonaire comme une des maladies les plus communes qui puissent survenir dans le cours de l'aliénation mentale. Sans nier l'existence de ce fait, nous devons dire qu'il a été beaucoup moins évident pour nous, et que le résultat de notre observation serait plutôt opposé que favorable à cette opinion. Non-seulement les tubercules du poumon n'ont point, d'après nos relevés, été souvent cause de la mort, puisque nous ne les avons notés que 7 fois sur 164; mais encore il nous est rarement arrivé de constater leur présence dans les poumons d'individus qui avaient succombé à d'autres affections, et jamais ils n'étaient dans un état fort avancé.

Comment expliquer cette différence? Il faudrait d'abord être bien sûr que par le nom de phthisie, les premiers observateurs entendaient la présence de tubercules dans les poumons. Lorry a certainement compris sous le nom *tabes melancolica* plusieurs maladies autres que les tubercules; le marasme, l'état d'épuisement qu'on rencontre chez un grand nombre d'aliénés, rentrent évidemment dans sa description. M. Esquirol a confirmé par l'inspection nécroscopique les résultats qu'il annonce; cependant il paraît avoir confondu sous le nom de phthisie les tubercules et la pleurésie chronique. En tenant compte de toutes ces circonstances, on sera amené à regarder comme exagérée l'importance qu'on a attribuée à la phthisie pulmonaire chez les insensés. Malgré tout, les travaux récents, faits avec plus de précision, ceux de M. Calmeil par exemple, entraîneraient cette conclusion : que la maladie qui nous occupe est encore beaucoup plus fréquente que nous ne l'avons trouvé.

On peut attribuer cela à la différence des lieux où les observations ont été faites. La situation de l'hospice de Bicêtre, où nos faits ont été recueillis, le petit nombre des mélancoliques qui s'y trouvent, l'exercice auquel les aliénés peuvent se livrer et les travaux qui les occupent, la classe de la société à laquelle ils appartiennent, etc., toutes ces causes ne peuvent-elles point s'opposer au développement des tubercules pulmonaires? Nous serions porté du moins à l'admettre pour expliquer la rareté de cette affection à Bicêtre, d'après nos observations.

Tous les aliénés morts de phthisie, ou dans les poumons desquels on trouvait des tubercules, avaient été épileptiques ou déments. Jamais nous n'en avons rencontré chez les mélancoliques. Les symptômes n'ont donné lieu à aucune remarque particulière, non plus que la marche de l'affection. Chez un dément, nous avons vu une pneumonie se développer autour de plusieurs cavernes, parcourir ses périodes d'une manière régulière, et laisser ensuite la maladie chronique conduire lentement cet aliéné au tombeau. Chez cet individu, le son de pot fêlé était très-manifeste. Dans un autre cas, nous avons trouvé des tubercules infiltrés en grande quantité et joints à un état de carnification de presque toute l'étendue des deux poumons. Jamais nous n'avons observé la forme latente de la phthisie à un état avancé; mais cinq ou six fois nous avons découvert à l'autopsie des tubercules à l'état de crudité qui n'avaient point été diagnostiqués, rien n'ayant attiré notre attention du côté de la poitrine.

Les observateurs ont été frappés de l'influence réciproque qu'exercent l'une sur l'autre la folie et la phthise pulmonaire. Nous avons déjà rapporté, à propos des maladies critiques, un fait dans lequel l'apparition de la phthisie paraît avoir dissipé l'aliénation mentale, tandis que dans un autre, rapporté par M. Richard Mead, on vit les symptômes de la maladie du poumon s'amender ou disparaître à mesure que le délire et les hallucinations se manifestaient. On l'a aussi considérée comme cause d'aliénation. (V. la *Thèse* de M. Pinel, p. 24 et suiv.)

Maladies du cœur.

Nous n'avons point observé de maladies aiguës du cœur et de ses enveloppes, et en cela nous sommes assez d'accord avec les résultats annoncés par les autres médecins. En effet, ceux-ci n'ont guère parlé que des altérations organiques. M. Esquirol a trouvé des lésions du cœur 11 fois sur 168 dans la mélancolie. Il n'en fait pas mention à propos des maladies auxquelles succombent les aliénés en général. M. Calmeil a noté, sur 100 individus, 2 fois des traces d'inflammation du cœur; de la petitesse, 20 fois; des marques d'hypertrophie, 7 fois; de la dilatation, 1 fois; de l'atrophie, 1 fois. Il dit dans un autre endroit (*Dict. de Méd.*, art. *Aliénés*, p. 169): « Nous avons observé à la surface du cœur des pseudo-membranes saignantes; le tissu propre de cet organe était mou, comme corrodé, d'un rouge vif; le péricarde était enflammé à un degré très-marqué. »

M. Lawrence a observé la péricardite 6 fois, et des altérations des valvules 3 fois sur 72 autopsies.

Les affections du cœur, même celles qui ont une marche lente, ne se sont point présentées fréquemment à notre observation; quelquefois elles se sont manifestées par des symptômes bien tranchés et ont été reconnues pendant la vie; le plus souvent, c'est l'autopsie qui a révélé leur existence.

Voici le résultat de nos nécropsies:

Hypertrophie du ventricule gauche. . .	5 fois.
Hypertrophie générale.	4
Tissu du cœur décoloré, sans consistance.	2
Tissu du cœur décoloré, mais consistant.	1
Dilatation du ventricule gauche. . . .	1
Plaques athéromateuses des valvules sigmoïdes.	1
Productions ostéo-fibreuses de la valvule mitrale.	1
Adhérence du péricarde incomplète. . .	1
Adhérence du péricarde complète. . .	5

Les altérations du péricarde ont été plus fréquemment observées que celles du cœur. M. Esquirol ne parle que de celles-ci, à propos des aliénés en général, et il a vu que l'hydropéricarde existait 11 fois sur 277. M. Calmeil, qui, à propos de la carditc, a signalé, comme nous l'avons vu tout à l'heure, la présence de pseudomembranes saignantes, ajoute qu'un aliéné sur 15 présente de la rougeur et de fausses membranes sur la face interne du péricarde. « Nous n'avons, dit-il, point soupçonné une seule de ces péricardites dont l'aspect indique une grande ancienneté. Nous sommes porté à croire que leur développement se sera effectué avec lenteur. Une observation plus exacte infirmerait peut-être nos soupçons.

Il ne nous a point été donné de voir la péricardite récente, et même déjà un peu ancienne; mais nous avons pu en constater les suites. Ainsi, sur 50 fois que le cœur a été examiné, nous avons noté l'adhérence du péricarde au cœur 6 fois. Une fois elle était incomplète et ne consistait qu'en filaments celluleux, qu'il était facile de détruire. Dans les 5 autres cas, l'adhérence était complète et si intime, qu'il fallait employer une grande force pour arracher le péricarde de la surface externe du cœur, à laquelle il était attaché par un tissu cellulaire très-serré.

Cette observation n'a point échappé à quelques pathologistes: c'est ainsi que Sénac (t. II, liv. vj, p. 331) cite, d'après Lower, une adhérence du péricarde au cœur chez un mélancolique. Bonet (*Sepulchr.*, 1700, Lyon, lib. I, sect. IX, *de Melancolia*, ob. XV, p. 226) parle d'un semblable exemple chez une femme mélancolique.

Lieutaud (*Hist. anat. méd.*, t. II, p. 72) a rapporté plusieurs exemples d'adhérence du péricarde d'après de Haën, Valsalva, Peyer, Vieussens, Morgagni; mais je ne sache point qu'elles aient été recueillies chez les aliénés.

M. Bayle a trouvé le péricarde adhérent 2 fois sur 100 individus.

Nous devons donc, d'après les faits recueillis par les auteurs et d'après les nôtres, regarder cette lésion comme fréquente chez les aliénés.

Mais peut-on en établir la fréquence relative chez eux par rapport aux autres individus? cela ne me paraît pas possible aujourd'hui. Assurément on serait assez disposé à croire que la péricardite et l'adhérence qui en est le résultat sont plus communes aux fous, en raison des exemples nombreux qu'on a recueillis; mais des recherches entreprises depuis quelque temps porteraient à penser que cette lésion est loin d'être rare chez les individus dont l'intelligence est saine. Sans doute les recherches de M. Forget et de M. Aran permettront de la recon-

naître plus facilement pendant la vie et d'établir par ce moyen des rapports plus exacts.

Nous n'avons pu d'ailleurs constater l'existence des signes que ces observateurs indiquent comme caractérisant l'adhérence du péricarde; nous pouvons assurer que les malades, souvent examinés par nous, n'avaient jamais présenté le moindre trouble de la respiration et de la circulation.

De ces six malades, l'un était maniaque, l'autre idiot, et les quatre autres déments.

VIII. MALADIES DES VOIES GÉNITO-URINAIRES.

14. *Troisième lettre sur les inconvénients de l'usage permanent des sondes dans l'urètre;* par M. CIVIALE, chirurgien chargé du service des calculeux à l'hôpital Necker.

(Suite : voir Encycl., t. 146, octobre 1844, p. 119.)

(Bulletin général de Thérapeutique, octobre 1844.)

Si la manie d'innover, en thérapeutique, a de grands inconvénients, comme j'ai essayé de le démontrer dans ma dernière lettre, la routine en a d'autres dont la portee est immense. Les hommes même les plus eclairés ne paraissent pas avoir échappé à son influence. Nous les voyons chaque jour tantôt se renfermer dans le cercle étroit et souvent vicieux d'une pratique dont l'expérience a cependant fait ressortir l'inutilité, et tantôt persister dans l'emploi de procédés que l'on sait être semés de dangereux écueils. Je citerai à cet égard quelques faits relatifs aux maladies les plus communes des voies urinaires.

Les sondes à demeure étaient, il y a peu d'années encore, employées comme méthode générale contre les rétrécissements urétraux, les fistules urinaires, la rétention et l'incontinence d'urine, suite d'une atonie vésicale ou de lésions organiques soit du col, soit du corps de la vessie. Dans ce grand nombre de cas, de nature si variée, les sondes à demeure sont destinées à remplir des indications diverses : elles agissent ici comme moyen de dilatation, là comme agent stimulateur; mais le plus souvent elles ont pour but de fournir une issue prompte et facile à l'urine contenue dans la vessie. Certains faits pratiques, venus à l'appui des combinaisons plus ou moins satisfaisantes de la théorie, avaient accrédité ce mode de traitement.

Cependant, depuis quelques années, l'usage des sondes en permanence a été fort restreint : 1° dans les cas de rétrécissements urétraux, elles ont été remplacées par d'autres moyens, spécialement par les bougies, et les guérisons ont été plus faciles, plus durables, plus exemptes d'accidents; 2° dans ceux d'atonie, de paralysie de la vessie, on a eu recours à d'autres moyens pour stimuler la contractilité du viscère, et ces nouveaux agents, appliqués avec méthode et discernement, ont produit des effets qu'on aurait vainement essayé d'obtenir avec des sondes, dont ils n'ont pas d'ailleurs les inconvénients; 3° dans ceux enfin de fistules urinaires, l'expérience a prouvé qu'on pouvait souvent obtenir la guérison en rétablissant le diamètre du canal et la souplesse des parois urétrales, sans pour cela condamner les malades à supporter pendant des mois entiers une sonde à demeure dans l'urètre. Ce sont des faits d'une haute importance acquis à l'art de guérir, et qui, malgré les cas exceptionnels qu'on rencontre, prouvent que la chirurgie est en progrès. La supériorité de la pratique moderne sur celle de nos prédécesseurs ne saurait être mise en doute.

Malgré cette supériorité incontestable, quelques chirurgiens persistent à employer l'ancienne méthode, et ce qui est plus inexplicable encore, c'est que, sous l'influence des réminiscences d'école ou par l'effet de l'habitude, on se laisse parfois aller à recourir aux sondes en permanence, bien qu'on en connaisse très-bien les inconvénients et les dangers. C'est surtout quand les autres moyens ne répondent pas tout d'abord à l'attente, ou que le résultat tarde trop à se prononcer, qu'on se jette dans les idées excentriques, avec de louables intentions assurément, puisqu'on croit faire mieux, mais aussi avec irréflexion. Je ne parle pas des cas où il y a obligation de se conduire ainsi, où l'inutilité des autres moyens est démontrée et où il y aurait même péril pour le malade si on ne mettait pas une sonde à demeure : ces cas ne sont pas rares, et il s'y rattache une nécessité qu'on doit subir; j'entends seulement ceux où l'on n'emploie les sondes à demeure que dans l'unique espoir de faire mieux. Deux faits récents éclairciront ma pensée.

Un adulte portait un rétrécissement long, dur et peu dilatable de la partie mobile de la verge, accompagné d'induration, de nodosités des parois urétrales. On commença le traitement par des bougies molles introduites tous les jours et chaque fois laissées en place pendant cinq à dix minutes. La dilatation s'opéra; le malade urinait avec moins d'effort et par un jet croissant. Mais le traitement marchait avec une lenteur dont on s'impatienta. Dès lors on crut convenable de recourir à la sonde en permanence. L'instrument pénètre avec facilité, et quoique d'un très-petit volume, il évacue aisément l'urine. Le malade se sent mieux au bout de quelques jours. On passe une sonde plus forte, qui est supportée de même, et chacun s'applaudit d'avoir adopté ce mode de dilatation. Mais tout à coup le malade éprouve de l'agacement, du malaise; les besoins d'uriner se rapprochent et ne sont satisfaits qu'avec douleur; le pénis devient rouge, tuméfié, douloureux au toucher; un abcès se forme dans l'épaisseur des parois urétrales, au niveau de l'insertion du scrotum. On retire la sonde; mais le travail inflammatoire n'en parcourt pas moins ses périodes. Il faut ouvrir l'abcès au-devant du scrotum. Une petite quantité de pus s'écoule; mais l'inflammation se prolonge en arrière et nécessite une

seconde ouverture au niveau du bulbe. Pour faciliter le dégorgement, on place un séton qui établit une communication facile entre les deux ouvertures. Cette pratique fut suivie de succès ; mais on ne put qu'au bout de six semaines reprendre le traitement contre la coarctation de l'urètre, et ce qui venait d'avoir lieu n'encouragea pas à recourir de nouveau aux sondes à demeure. Ainsi, dans l'espoir de gagner quelques jours, on avait compromis la vie du malade, car l'inflammation marchait avec une rapidité telle, qu'on eut à craindre de ne pouvoir pas la limiter, d'autant plus que la constitution était délabrée.

Un notaire de Bonn vint à Paris il y a quelques semaines pour se faire traiter. Il avait la gravelle et peut-être aussi de petits calculs dans la vessie. Mais cet homme, fort et replet, ne pouvait, en raison de ses fonctions, consacrer qu'un temps limité à son traitement. En le sondant pour constater le mal dont il était effectivement atteint, je reconnus que l'urètre était rétréci au méat urinaire et sous l'arcade pubienne. Le premier de ces rétrécissements fut détruit au moyen de l'urétrotome. Le malade souffrit à peine, et dès le lendemain une bougie n° 10 passait aisément jusqu'à la seconde coarctation. Celle-ci résista, et pour ne pas perdre de temps, après avoir passé plusieurs petites bougies, je me servis d'une sonde n° 5. L'introduction fut facile et peu douloureuse ; mais au bout de vingt-quatre heures, il se manifesta du malaise, les besoins d'uriner se rapprochèrent, et il y eut de la douleur pour les satisfaire. Au lieu de se calmer par l'emploi des moyens usités en pareil cas, les accidents s'aggravèrent rapidement ; il survint de la fièvre. La sonde fut retirée après quarante-deux heures de séjour. A l'instant même, le malade éprouva un soulagement local ; mais l'état général ne changea pas : la fièvre, qui avait paru quelques heures auparavant, se reproduisit avec les mêmes caractères, c'est-à-dire avec frisson, chaleur et sueur abondante ; l'appétit ne revint pas, la soif persista ; l'urine, rendue avec facilité et sans douleur, était rare et de couleur orange foncé. On s'inquiéta peu d'abord de cette fièvre d'accès, qui n'est pas rare dans le traitement des maladies des voies urinaires, et qui n'a généralement aucune gravité quand on la traite d'une manière convenable. D'ailleurs on pensait que la soustraction de la cause sous l'influence de laquelle le mouvement fébrile s'était manifesté suffirait pour en prévenir le retour. D'autres accès eurent lieu tous les jours, à la même heure, avec plus d'intensité et de durée. Cet état ne pouvait manquer d'inspirer des inquiétudes. Il fut décidé, dans une consultation, qu'on administrerait la quinine à haute dose et qu'on appliquerait des sangsues à l'anus, le malade étant hémorrhoïdaire. Il y eut de l'amélioration, mais peu durable. L'accès revint plus faible, mais plus tôt que les jours précédents, et ne fut pas aussi régulier. Une sorte de prostration, qu'on avait déjà remarquée au moment de la période en froid, se prononça davantage. La période de chaleur et de sueur dura le lendemain jusqu'au moment où un nouveau frisson se manifesta. Nous eûmes dès lors à combattre une fièvre pour ainsi dire continue, avec sécheresse à la langue, grande fréquence du pouls et quelques symptômes cérébraux. Tous les moyens qu'on put mettre en usage restèrent sans effet. Ainsi, cette fièvre, développée pendant le séjour d'une sonde dans l'urètre, s'aggravait de jour en jour sans qu'on en pût découvrir la cause et malgré tout ce qu'on faisait pour l'attaquer. Pendant huit jours, il ne se manifesta rien du côté des voies urinaires qui pût faire soupçonner que ce fût là le point de départ des accidents : les besoins d'uriner étaient toujours éloignés ; le malade pouvait les satisfaire aisément et sans douleur ; enfin l'urine ne présentait rien d'anormal, si ce n'est une couleur plus foncée. Le neuvième jour, on découvrit une tuméfaction commençante, avec induration à la partie supérieure de la racine de la verge. Le gonflement gagna la face antérieure du pubis et la partie inférieure de l'abdomen. Bientôt l'induration augmenta, la sensibilité devint de plus en plus vive, le pénis se tuméfia. C'était une infiltration d'urine lente. Une incision large et profonde fut pratiquée depuis le bord supérieur du pubis jusqu'à la racine de la verge. Les tissus divisés étaient indurés et comme lardacés. Il s'écoula non du pus, mais un liquide séreux, mêlé de sang, qui procura un dégorgement immédiat, et le malade se sentit soulagé. On put dès lors exercer une forte pression sans causer de douleur, ce qui n'avait pas lieu auparavant. Les applications émollientes furent continuées ; mais l'amélioration ne se soutint pas. Le lendemain, les téguments du pénis étaient noirs, et le gonflement pubien s'était étendu en tous sens. L'examen le plus attentif par le périnée et le rectum ne fit découvrir aucun changement dans l'état normal des parties. Les symptômes généraux, de plus en plus alarmants, ne permettaient pas de douter que l'issu ne fût fâcheuse. En effet, la mort eut lieu le dixième jour. Les parents ne permirent pas l'autopsie.

Ces faits confirment, à l'égard de certains effets des sondes, ce qui était établi par d'autres en grand nombre dont la science est déjà en possession, mais dont on n'a peut-être pas bien apprécié toute la portée. La funeste terminaison du second des cas que je viens de relater contribuera, j'espère, à appeler l'attention des praticiens sur un sujet si digne de méditations et de recherches.

Dans mon *Traité pratique*, j'ai consacré deux articles spéciaux à l'infiltration d'urine et aux abcès urineux sans perforation de l'urètre. J'ai fait voir : 1° qu'en certaines circonstances il suffit d'une irritation passagère ou permanente de l'urètre, sans altérations organiques, même sans rétrécissement, pour que l'urine transsude à travers les parois du canal et pénètre les tissus environnants à une distance plus ou moins grande, sans qu'il soit possible à l'autopsie de découvrir la moindre communication entre la surface interne de l'urètre et le lieu où le liquide a pénétré ; 2° que le contact de l'urine avec les parties qui n'y sont pas accoutumées produit tantôt la simple induration avec épaississement du tissu cellulaire, tantôt un travail inflammatoire par suite duquel s'opère soit une fonte purulente, soit une mortification rapide, la gangrène, suivant la nature ou la disposition spéciale des tissus et la quantité d'urine épanchée ; 3° que le lieu vers lequel se

fait l'épanchement urinaire est très-variable, et qu'on l'observe souvent dans des points où on ne l'aurait pas supposé, particularité dont rendent raison jusqu'à un certain point les recherches anatomiques entreprises dans ces derniers temps sur la disposition des aponévroses périnéales.

On ne peut pas admettre que chez les deux malades dont j'ai donné précédemment l'histoire les parois de l'urètre aient été lésées par la sonde, puisque l'introduction de l'instrument fut faite avec le plus grand soin, et que d'ailleurs elle ne présenta aucune difficulté. Dans ces deux cas, aussi bien que dans ceux où, à la suite de l'emploi des bougies molles, on a observé également des transsudations urineuses, il y a eu seulement irritation, phlegmasie de la surface urétrale et probablement imbibition de l'urine. Dans le premier, l'infiltration n'a eu lieu qu'au bout d'une quinzaine de jours de l'usage de la sonde, au moment où on s'y attendait le moins. Elle se circonscrivit à la partie de l'urètre embrassée par l'insertion du scrotum; l'abcès fut ouvert en temps opportun, et l'on n'aperçut aucune trace d'urine dans le produit de la suppuration. Dans le second, la sonde n'avait séjourné que quarante-deux heures, et les phénomènes généraux, qui précèdent de beaucoup la manifestation des symptômes locaux, constituaient en quelque sorte toute la maladie, puisqu'il fallait savoir que l'urètre avait souffert d'abord pour soupçonner que le point de départ des accidents s'y trouvait.

Il est bon de noter que dans ces deux cas, comme dans beaucoup d'autres, l'infiltration eut lieu quoique l'urine ne rencontrât pas de grands obstacles à sa sortie et qu'elle ne fût pas chassée par la vessie avec beaucoup d'énergie. Dans ces sortes de circonstances, il y a en général peu de liquide épanché, et le danger vient moins de là que de l'état des organes urinaires antérieur au développement des désordres. En effet, avant même l'époque où le malade réclame des soins, il s'est produit des désordres qu'on ne peut pas toujours bien apprécier et qui sont la source principale de tous les accidents qu'on voit survenir. Et ce qui le prouve bien, c'est que quand la sonde doit entraîner des conséquences graves, elle est très-difficilement supportée, et qu'elle cause des malaises, des douleurs.

---

15. *De la vaginite granuleuse;* par M. A. Deville, interne des hôpitaux.

(Archives générales de Médecine, juillet 1844.)

La vaginite granuleuse, désignée par M. Ricord sous le nom de *psorélytrie*, est une maladie de forme essentiellement chronique; elle se montre principalement chez les femmes enceintes, mais elle peut exister chez d'autres femmes. Elle est caractérisée par le développement sur le vagin de granulations rouges, en général assez volumineuses, indolentes, tantôt éparses et isolées, tantôt et presque toujours confluentes, occupant soit une partie limitée, soit la totalité du vagin, depuis les caroncules myrtiformes jusqu'au col utérin, qu'elles envahissent même parfois; elle s'accompagne d'un écoulement vaginal, purulent, abondant, plus ou moins verdâtre. Ces granulations paraissent identiques à celles qui existent assez souvent, d'une manière isolée, sur le col utérin, et qui constituent la *métrite granuleuse* de Dugès et Boivin; seulement, sur le vagin, elles acquièrent d'habitude plus de volume.

M. Deville ne peut encore rien établir de précis quant à l'élément des parties constitutives du vagin dans lequel siégent les granulations. Il en est de même de la nature de la maladie; la rougeur constante, parfois assez intense, des tissus malades, et surtout la sécrétion purulente dont ils sont le siége, y démontrent cependant la présence d'un élément inflammatoire. Quant aux causes, elles sont encore assez obscures: il résulte pourtant des faits observés par M. Deville que la grossesse et les flueurs blanches antécédentes doivent être considérées comme les principales; peut-être, dans quelques cas, des rapports sexuels infectants peuvent-ils concourir à la développer, sans qu'on doive pour cela considérer cette affection comme de nature spécifique; mais la grossesse est certainement la cause la plus active, la plus incontestable : neuf femmes sur quatorze étaient enceintes, et chez sept d'entre elles au moins, la maladie s'était développée avec ou depuis la grossesse. Trois autres avaient été enceintes, et il serait difficile d'affirmer que leur maladie n'avait pas commencé avec la grossesse, ou tout au moins n'avait pas été aggravée par elle. Neuf malades avaient des flueurs blanches antérieurement au développement de la vaginite granuleuse.

Les symptômes de cette affection sont de deux ordres: purement anatomiques ou fonctionnels.

Anatomiquement, la vaginite granuleuse n'offre qu'un seul symptôme, les granulations. Celles-ci consistent en de petites saillies rougeâtres, ou d'un rouge vif, d'un diamètre qui varie entre un demi-millimètre et deux millimètres. Leur forme est le plus souvent celle d'une demi-sphère adhérente par sa base; mais quelquefois elles acquièrent un développement bien plus grand, elles s'allongent, et prennent la forme de petits cylindres : ce dernier cas paraît très-peu commun, et quand il existe, la vaginite présente alors le degré le plus élevé qu'elle puisse atteindre. Le nombre des granulations, toujours extrêmement grand, varie cependant selon les cas : ainsi, tantôt elles sont isolées et éparses sur le vagin, tantôt elles sont confluentes, et parfois à un degré tel, qu'elles se compriment mutuellement et se déplacent, si elles ont assez de longueur pour cela. Le plus communément, la maladie est modérément confluente. Le siége des granulations est d'habitude dans toute la hauteur du vagin; quelquefois cependant, lorsqu'elles sont en petit nombre, elles n'existent qu'à la partie supérieure et postérieure; quand, au contraire, la maladie est confluente, elles commencent à la partie inférieure même, c'est-à-dire au niveau des caroncules myrtiformes, sur lesquelles on peut, dans certains cas, en trouver quelques-unes. En haut, elles arrivent presque toujours jusqu'au pourtour du col, qu'elles envahissent quelquefois, mais dans sa partie externe seulement. Elles présentent alors une identité parfaite de forme et d'aspect avec certaines granulations de la métrite granuleuse; seulement elles ne s'ulcèrent pas, comme le font presque toujours

celles-ci. Sur le vagin même, elles occupent toute la paroi lorsqu'elles sont confluentes ; quand elles sont moins nombreuses, on les trouve assez souvent le long du sommet des plis normaux du vagin. Toutes ces granulations sont sensibles non-seulement à la vue, mais au toucher.

Les symptômes fonctionnels consistent simplement dans l'exagération de la faculté de sécrétion. Si parfois il y a, comme symptômes passagers, quelques cuissons à la vulve, quelques démangeaisons, cela est dû simplement à ce que la matière de l'écoulement, qui est très-abondant, irrite les parties externes de la génération. Le simple repos suffit pour faire disparaître ces légères complications, comme aussi pour diminuer l'abondance de l'écoulement. L'écoulement, dans le cas de vaginite granuleuse, consiste, lorsqu'il est pur, dans la sécrétion d'un liquide ténu, non visqueux, assez épais, crémeux même, d'une couleur qui varie entre le verdâtre et le jaunâtre. Il ne manque jamais ; il est seulement plus ou moins abondant, et, dans le cas où les granulations ont leurs bases distinctes, il donne au vagin, vu au spéculum, un aspect verdâtre ou blanc sale, sur lequel ressortent de petits points rouges qui ne sont autre chose que le sommet des granulations. La fatigue, l'exercice trop prolongé, peuvent accroître un peu l'abondance de l'écoulement ; mais par contre, le repos, surtout au lit, le diminue rapidement.

La vaginite granuleuse est une maladie essentiellement chronique ; d'habitude elle existe pendant des mois ; sa marche est essentiellement lente. Une fois développée, elle persiste d'elle-même, et ne paraît avoir aucune tendance spontanée à la guérison. Trois fois cependant M. Deville a constaté la disparition de la maladie, peu de jours après l'accouchement. Lorsque la maladie, traitée d'une manière convenable, disparaît, on voit d'abord diminuer la quantité du liquide sécrété ; presqu'en même temps la teinte rouge des granulations pâlit, et bientôt les granulations s'affaissent graduellement pour disparaître ensuite.

Relativement à la malade elle-même, la vaginite granuleuse ne peut avoir aucun danger, et produit tout au plus quelques incommodités. Elle ne s'accompagne d'aucun phénomène général, et quand elle existe avec la grossesse, elle n'exerce sur celle-ci aucune influence fâcheuse. Il n'en est pas de même pour l'homme qui peut avoir des rapports avec la femme malade ; car il peut facilement gagner ainsi une urétrite ou une balanite. La matière de l'écoulement peut aussi, en passant sur les parties externes de la génération chez la femme, les irriter et amener le développement de végétations ; c'est donc, en somme, une affection qu'il importe de ne pas négliger.

La vaginite granuleuse est d'un diagnostic facile ; elle ne pourrait guère être confondue qu'avec la vaginite simple, ou érythémateuse ; mais l'inspection, à l'aide du spéculum, suffira pour la reconnaître immédiatement.

Son traitement est des plus simples : il consiste dans l'emploi des injections de nitrate d'argent (5 centigrammes de sel pour 30 grammes d'eau) répétées matin et soir et précédées chaque fois d'une injection d'eau tiède pour chasser autant que possible la matière de l'écoulement. Ce moyen, appliqué convenablement, et pendant un temps suffisant, a toujours réussi, tandis que les injections d'eau blanche, les injections alumineuses, les soins de propreté, les bains, le tamponnement avec du coton seul ou imbibé de substances médicamenteuses, etc., conseillés avec raison contre certaines formes de la vaginite simple, ont constamment échoué.

M. Deville rapporte, dans le cours de son travail, huit à neuf observations de vaginite granuleuse. Nous citerons textuellement la suivante, qui, quoique n'étant pas tout à fait terminée, puisque l'auteur quitta l'hôpital avant l'entière guérison de la malade, n'en est pas moins une des mieux caractérisées et des plus intéressantes.

Marguerite Sch...., âgée de 22 ans, cuisinière, bien réglée depuis l'âge de 16 ans, enceinte pour la première fois, de sept mois, robuste, grasse, n'ayant jamais eu de maladies vénériennes, est entrée le 14 novembre 1843 à l'hôpital de Lourcine.

Depuis qu'elle est enceinte, elle s'est aperçue qu'elle avait des flueurs blanches, dont elle n'avait pas eu la moindre trace auparavant ; ces flueurs blanches, très-abondantes dans les commencements, ont toujours persisté depuis avec une légère diminution. C'est là tout ce dont elle s'apercevait ; elle n'a jamais souffert de nulle part. Elle ne soupçonne pas l'homme qui l'a rendue enceinte, et qu'elle ne revoit plus depuis quatre mois, d'être malade. Elle est allée à la Maternité pour faire ses couches ; de là on l'a envoyée à Lourcine. Elle ne présumait pas avoir la moindre maladie. — Elle a une vaginite granuleuse. Les granulations occupent seulement la paroi postérieure du vagin, surtout dans ses deux tiers postérieurs, et se terminent juste au niveau du col utérin, dont la lèvre postérieure est saine. La lèvre antérieure du col présente sur son milieu une demi-couronne transversale de sept ou huit petites granulations éparses, isolées. La paroi antérieure du vagin est saine.

Les granulations sont d'un rouge vif, volumineuses, bien moins nombreuses que chez d'autres malades, situées dans les deux tiers supérieurs de la paroi postérieure du vagin, sur le sommet des rides qu'elle présente, et non dans leur intervalle, qui est normal et rosé ; ou plutôt ce sont les bases réunies des granulations qui forment dans cet endroit une apparence de rides. Presque toutes ces granulations sont allongées, ovales ; en se comprimant mutuellement, elles se déplacent, et se dirigent dans divers sens, ce qu'on voit très-bien lorsqu'on parvient à faire saillir dans l'intérieur du spéculum une portion isolée du vagin. Le volume des granulations, un peu plus marqué dans leur partie libre qu'à leur base, empêche de voir cet aspect si singulier de la vaginite granuleuse ordinaire, c'est-à-dire d'un fond blanc-verdâtre sur lequel font saillie un nombre considérable de petites masses rouges et arrondies ; mais il y a cependant un écoulement purulent très-abondant, crémeux, verdâtre, épais et nullement mêlé de mucosités. Ce liquide purulent baigne la base des granulations, et coule, hors du vagin, en grande quantité. Pas la moindre douleur ; la pression, le toucher, l'introduction du spéculum ne cau-

sent aucune sensation désagréable (soins de propreté; injections d'eau blanche).

Le 6 décembre. Jusqu'à ce moment, il n'y a pour ainsi dire pas eu de changement, sauf que l'écoulement, toujours abondant, est devenu peu à peu un peu moins épais et moins verdâtre; ce qui est sensible aujourd'hui. D'ailleurs, pas de changement dans l'état des granulations. Le 13, même état. La malade commence l'emploi des injections de nitrate d'argent. Le 17, pas grand changement, sauf peut-être que les granulations sont un peu moins volumineuses. Les injections n'incommodent en rien la malade.

Le 20, amélioration très-notable. Les granulations ont bien diminué de volume et de nombre; leur couleur est entièrement pâle; on voit très-bien maintenant les plis transversaux du vagin cachés auparavant. Pas d'écoulement (on continue le même traitement).

Le 24, les granulations restantes, bien moins nombreuses, sans rougeur, sont encore volumineuses, irrégulières, à sommet plus large que la base. Quelqu'un qui les verrait pour la première fois dans cet état, et qui ne connaîtrait pas la vaginite granuleuse, les prendrait à coup sûr pour des végétations.

Le 31, des granulations existent toujours, mais presque toutes sont aplaties et sans coloration plus spéciale que le reste du vagin; cependant quelques-unes, en petit nombre, ont conservé leur volume et leur forme allongée, qui les font ressembler à des végétations.

XI. MÉDECINE VÉTÉRINAIRE.

16. *Fragment d'une étude comparative de la phthisie pulmonaire chez l'homme et chez les animaux*; par P. Rayer. (Lu à l'Académie des sciences, le 18 et le 25 juillet 1842.)

(Archives de Médecine comparée.)

§ I. La méthode de comparaison, appliquée à l'étude des animaux, a rendu un éminent service à la science des êtres organisés, en fondant la grande notion de la série animale; notion substantielle qui implique rapport, enchaînement et coordination.

C'est la même méthode de comparaison qui a déjà fourni des matériaux si précieux à la physiologie, mais surtout qui peut lui donner les bases de son développement à venir; car elle analyse ce qui est complexe et ce que nul artifice ne pourrait décomposer, et, par son caractère même, tient continuellement rapprochées et subordonnées l'observation la plus rigoureuse et l'induction la plus hardie.

La pathologie, en soi et indépendamment de toute application à l'art de la médecine, la pathologie constitue aussi une méthode destinée à éclairer la physiologie; elle n'est, quand on se met au point de vue purement spéculatif, qu'une perpétuelle expérimentation à laquelle est soumis le corps vivant; complément indispensable, sans lequel l'esprit ne se ferait pas une idée de la vraie nature des animaux.

Ce que la comparaison des organismes est à l'anatomie, ce que la comparaison des fonctions dans le règne animal est à la physiologie, la comparaison des maladies d'espèce à espèce et de classe à classe l'est à la pathologie. Cette étude, à mesure qu'elle sera poursuivie, donnera des notions d'autant plus positives qu'elles seront plus générales; l'anatomie pathologique, la symptomatologie et le rapport de l'une avec l'autre, tout en doit être éclairé; et par là elle concourt nécessairement à ce but suprême de la physiologie, qui, en définitive, est de reconnaître les lois de la solidarité entre les organes et les fonctions.

Depuis longtemps, sans doute, l'étude de la pathologie comparée a été recommandée. Un médecin célèbre, trop tôt ravi à la science, Baglivi, demandait qu'on étudiât les maladies des animaux dans la vue d'éclaircir et de perfectionner l'étude des maladies de l'homme. Cette pensée a trouvé de savants interprètes et d'ardents promoteurs dans cette Académie: des voies importantes ont été ouvertes; des travaux précieux ont été publiés. Toutefois rien n'a été fait dans nos écoles pour la propager: le médecin s'est borné à étudier les maladies dans l'homme; le vétérinaire, dans les espèces domestiques; l'un et l'autre non-seulement ont laissé à l'écart les affections de beaucoup d'animaux, mais encore ils n'ont pas été en position de comparer, celui-ci les maladies de l'homme avec celles des animaux, celui-là les maladies des animaux avec celles de l'homme.

Il y a déjà plusieurs années que j'ai entrepris de poursuivre avec constance cette comparaison, et de rétablir, autant que mes forces me le permettront, le cercle de la pathologie comparée, cercle interrompu en tant d'endroits.

Les idées générales que je viens d'essayer de formuler, suggérées d'abord, au fur et à mesure, par mon travail, m'y servent maintenant de guide; et si j'ai tenu à les exposer bien brièvement, c'est que je désire qu'elles jettent quelque reflet sur le fragment de ces études, relatif à la phthisie, que j'ai l'honneur de vous communiquer.

§ II. Les animaux à l'état sauvage sont sujets à plusieurs maladies et spécialement à celles qui résultent de la présence d'insectes parasites ou d'entozoaires; j'ignore s'ils sont exposés, dans une certaine proportion, à la phthisie tuberculeuse. Ce que je puis affirmer, c'est que j'ai examiné un assez grand nombre d'animaux, tués ou pris à la chasse, et que chez aucun je n'ai trouvé de tubercules, ni dans les poumons, ni dans d'autres organes. Le docteur Benjamin Rush assure, de son côté, que cette maladie est inconnue parmi les Indiens de l'Amérique du Nord (*that it is unknown among*

the Indian in the North America). Mais il n'est peut-être pas, dans les deux premières classes des vertébrés, un seul animal réduit à l'état de domesticité ou de captivité qui ne puisse être frappé de la phthisie; résultat d'observation bien différent de celui auquel était arrivé un médecin célèbre, Stahl, lorsqu'il annonçait (dans une dissertation sur la plus grande fréquence des maladies chez l'homme que chez les animaux) que la phthisie ne s'observait guère, parmi les animaux, que chez les moutons.

Toutefois cette fréquence est loin d'être la même chez tous les animaux. J'en ai acquis la preuve, soit dans le laboratoire du savant professeur d'anatomie du Jardin des Plantes qui a bien voulu favoriser mes recherches, soit aux abattoirs et au clos d'équarrissage de Montfaucon et des Vertus, où l'on sacrifie un grand nombre d'animaux domestiques, soit à la ferme expérimentale de l'Amirault, soit sur des animaux indigènes ou exotiques, malades, que je me suis procurés chez des marchands d'animaux.

Phthisie chez les mammifères. — L'homme, et dans la série les *quadrumanes* transportés dans nos climats et vivant en captivité, sont, de tous les animaux, les plus exposés à la phthisie pulmonaire. On sait les ravages qu'elle occasionne dans nos hôpitaux, et j'ai eu souvent occasion d'en constater la fréquence chez les singes, fait depuis longtemps observé par les professeurs du Jardin des Plantes et signalé à l'attention des médecins par le docteur Reynaud.

Chez les *carnassiers*, et même chez ceux qui sont transportés des climats chauds dans nos climats tempérés, la phthisie pulmonaire est comparativement rare; cependant un médecin du XVIIIe siècle (Laurent Wolfstriegel), professeur d'anatomie à Vienne, a vu les poumons d'un tigre remplis d'abcès qui avaient causé la phthisie et la mort. Perrault, dans ses *Mémoires pour servir à l'histoire naturelle des animaux*, rapporte que chez un lion qui avait rendu une grande quantité de sang par la gueule quinze jours avant de mourir, il trouva le poumon gâté, blafard et plein de tubercules, le foie pâle et couleur de feuille morte; chez une lionne il vit également les poumons altérés et des glandes livides dans le mésentère, et chez une civette femelle les poumons corrompus et remplis de pierres. Dans ces derniers temps, MM. Youatt et Martin ont observé la phthisie pulmonaire chez le lion et le tigre, et M. R. Owen a rencontré des tubercules dans les poumons, le foie, la rate et les reins d'un kinkajou. J'ai vu moi-même des tubercules et une excavation tuberculeuse dans les poumons d'un jaguar. J'ai aussi observé une masse tuberculeuse entre les deux poumons d'un kinkajou et un tubercule gros comme un pois à la base d'un de ces organes.

Un fait qui mérite d'être noté et que j'ai spécialement constaté à l'abattoir de Montfaucon dans l'automne de 1840 et dans les quatre premiers mois de 1841, c'est la fréquence de la pneumonie et la rareté de la phthisie chez le chien domestique. Sur 242 chiens que j'ai ouverts à cette époque à Montfaucon, je n'ai rencontré la phthisie que sur deux de ces animaux, tandis qu'il y avait trente et un cas de pneumonie.

Chez la plupart des *rongeurs*, la phthisie est rare. Toutefois quelques espèces, telles que les lapins, les écureuils et les cochons d'Inde élevés en domesticité, en offrent des exemples; mais il est d'autres espèces chez lesquelles j'ai pu m'assurer que les tubercules sont excessivement rares. En 1836, j'ai disséqué 130 rats (surmulots) provenant de Montfaucon, et sur aucun je n'ai trouvé de tubercules, non-seulement dans les poumons, mais dans les autres organes. Une circonstance particulière m'avait poussé à des recherches sur ces animaux, Morand ayant assuré qu'il était rare d'ouvrir un rat sans lui trouver des graviers dans les reins. J'ajoute, en passant, qu'aucun de ces 130 rats (surmulots) ne m'en a offert.

Chez la plupart des ruminants, la phthisie est infiniment plus commune que chez les carnassiers, ce qui tient probablement à leur organisation et à ce qu'un plus grand nombre d'espèces de cet ordre, élevées dans un état de domesticité ou de captivité, sont soumises à des influences favorables au développement de cette maladie. Les cerfs, les chamois et les axis, conservés dans les ménageries, sont fréquemment atteints de phthisie.

Je ne puis rien dire de la fréquence de cette maladie chez les chameaux. Dans le petit nombre d'observations qui ont été faites sur les dromadaires de San Rossore près de Pise, on n'indique que des maladies extérieurement apparentes, la gale, la tympanite, le charbon et une sorte de phlegmon; nulle mention n'est faite de la phthisie. Cependant cette maladie n'est pas étrangère à ces animaux. Il y a plusieurs années, j'ai vu dans le laboratoire du Jardin des Plantes les poumons d'un chameau remplis d'hydatides et de tubercules; et M. Sporner a observé dans les poumons d'un dromadaire des hydatides et plusieurs vomiques.

On a pu rarement amener des girafes en Europe et étudier les maladies auxquelles succombent ces animaux. La girafe de Nubie disséquée par M. Owen était morte des suites d'une paralysie déterminée par une exostose de la surface interne de la dernière vertèbre lombaire. Les poumons étaient sains. Ils l'étaient également chez une autre girafe morte à Londres en 1829 à la suite d'une inflammation chronique des membranes synoviales, des cartilages et des os des grandes articulations (Goodwin).

La phthisie, parmi les ruminants, est surtout fréquente chez les vaches laitières entretenues par les nourrisseurs de Paris. Pour expliquer ce fait, il faut s'en prendre non-seulement à la nature de ces animaux, à leur séjour constant dans les étables, mais encore à ce qu'on les *pousse au lait*, pour me servir de l'expression des nourrisseurs, en prolongeant activement la lactation pendant un an environ, au lieu de six à sept mois, terme moyen de sa durée dans les pays où on fait des élèves. Cette fâcheuse influence d'une lactation trop prolongée a été remarquée aussi dans l'espèce humaine. J'ai vu des nourrices très-bien constituées devenir phthisiques lorsqu'elles allaitaient deux enfants à la fois, le leur et celui qui leur était confié, ou bien encore lorsqu'elles continuaient l'allaitement au delà d'une certaine durée disproportionnée avec leurs forces.

De tous les ruminants, les chèvres sont peut-être

ceux qui sont le plus rarement atteints de phthisie pulmonaire. Parmi les maladies observées sur les chèvres de Cachemire, transportées, il y a une vingtaine d'années, dans les Pyrénées, les Alpes et les montagnes de l'Auvergne, on s'est borné à indiquer les *pediculi*, la gale et l'avortement, et je n'ai pas rencontré un seul exemple de phthisie chez les chèvres laitières à Paris.

Contradictoirement à l'opinion la plus commune et longtemps professée, j'ai acquis la preuve que le développement des tubercules pulmonaires chez les *solipèdes* était un fait des plus rares, même chez ceux qui, tels que le cheval et l'âne, sont soumis aux travaux les plus rudes, aux variations de température les plus rapides, et parfois à une alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité.

A cette occasion, je dois signaler d'une manière toute particulière une circonstance qui a induit en erreur sur la fréquence des tubercules pulmonaires chez les solipèdes. Chez les chevaux, la morve chronique détermine l'engorgement inflammatoire des ganglions lymphatiques de l'auge et des ganglions interbronchiques, et de petits engorgements miliaires ou d'un volume plus considérable dans les poumons. A la suite de ces engorgements qui débutent par une injection sanguine, il se forme de petits grains d'une matière blanche, jaunâtre, liquide, du *pus* enfin, avec tous ses caractères à la simple vue et à l'inspection microscopique. Mais si l'animal n'est abattu que plusieurs mois après l'invasion de la maladie, le pus, devenu plus solide, d'un gris-jaunâtre, se délaie plus incomplétement dans l'eau, et n'offre au microscope que quelques rares globules et une foule de granules. Plus tard, cette même matière, ce pus, recueilli soit dans les ganglions lymphatiques de l'auge, soit dans les poumons, est *tellement transformé* par un long séjour dans ces organes, qu'à sa place on trouve une matière jaune, friable, sans globules, n'offrant à l'inspection microscopique que des granules, huilant le papier comme les substances qui contiennent des matières grasses, et parfois renfermant de petits dépôts de sels ou une matière *dite* crétacée.

Ce fait remarquable des *transformations successives du pus* dans les ganglions lymphatiques ou dans les poumons, étant ignoré avant que je l'eusse établi, il en est résulté une double erreur : savoir, que la morve a été considérée par les uns comme une affection *calcaire*, et par le plus grand nombre comme une affection *tuberculeuse* très-commune (puisque la morve entre pour les neuf dixièmes dans les pertes de notre cavalerie), erreur répandue pendant vingt-cinq ans par les écoles, partagée encore aujourd'hui par le plus grand nombre des vétérinaires de l'armée, et reproduite dans plusieurs ouvrages estimés d'anatomie pathologique de l'homme.

Chez l'homme, on observe aussi ces *transformations du pus*, et plus souvent dans les affections scrofuleuses que dans d'autres maladies.

Chez les ânesses laitières, j'ai plusieurs fois observé la phthisie; fait d'autant plus remarquable que cette maladie, rare chez tous les solipèdes, l'est encore plus chez l'âne. Je ne sache pas qu'on ait vu de tubercules dans les poumons chez le zèbre transporté dans nos climats. Chez un de ces animaux M. Youatt a trouvé des strongles dans la trachée et les bronches; les poumons étaient fortement congestionnés.

Chez les *pachydermes*, la phthisie est aussi une maladie rare. Depuis Aristote, qui fait quelques remarques sur les maladies des éléphants, on n'a rien publié d'important à cet égard, faute d'occasions d'observer un nombre suffisant de ces animaux. Toutefois, chez ces animaux transportés dans nos climats, le poumon paraît être plus souvent affecté que d'autres organes. Chez un éléphant femelle âgé de 17 ans, et qui avait vécu 13 ans à la ménagerie de Versailles, Perrault trouva la substance du poumon gauche toute corrompue; le dernier éléphant mort au Jardin des Plantes a succombé à une maladie aiguë et après avoir présenté des symptômes attribués à une pneumonie.

Chez un rhinocéros mâle, qui avait toussé et beaucoup maigri avant sa mort, le docteur Thomas a trouvé les deux poumons adhérents de toutes parts aux parois de la poitrine et très-enflammés; mais il ne fait pas mention de tubercules.

J'ignore si on a observé des tubercules chez le sanglier; mais plusieurs fois j'ai pu étudier la phthisie chez des cochons atteints de ladrerie, et sur d'autres qui n'offraient point de cysticerques ladriques. On a aussi plusieurs fois trouvé des tubercules dans les poumons du babiroussa.

J'ai même rencontré chez le cochon domestique (et ce fait n'était pas suffisamment établi en médecine vétérinaire) une espèce de pneumonie chronique, avec amaigrissement progressif, très-analogue à la pommelière des vaches, et avec dépôt de matière tuberculeuse jaune.

Suivant M. Robert Harrisson, professeur d'anatomie au Collége des chirurgiens d'Irlande, les *cétacés* eux-mêmes ne seraient pas exempts de phthisie. Il assure qu'on a observé des tubercules dans les poumons du marsouin. Le fait d'une semblable altération chez un animal dont les conditions naturelles d'existence ne peuvent être changées sans que la mort ne s'ensuive promptement, m'ayant paru extraordinaire, j'ai prié un des professeurs du Jardin des Plantes, M. Valenciennes, de me donner le moyen d'examiner les poumons d'un marsouin de la collection du Muséum. Or, ces organes contenaient réellement de petits corps solides, arrondis, du volume d'un pois ordinaire, faciles à énucléer, caractères que présentent les dépôts tuberculeux : la nécessité de respecter cette pièce n'a pas permis de juger complétement de la nature de l'altération des poumons, d'ailleurs modifiée par la macération dans l'alcool. Mais bien qu'incomplète, cette observation me semble donner plus de valeur à celle de M. Harrisson, d'autant plus que les poumons de deux autres dauphins (dauphin vulgaire, *delphinus*, *delphis;* delphinaptère, côtes du Malabar) étaient parfaitement sains.

Enfin, j'ai vu dans les poumons d'un kanguroo une masse tuberculeuse et des kystes contenant des échinocoques, et M. Owen a observé de petits tubercules dans les poumons, et un kyste dans le foie chez un dasyure à longue queue (*dasyurus macrourus*), animal appartenant aussi à l'ordre des marsupiaux.

La phthisie est donc une maladie commune à tous les ordres de mammifères en domesticité ou en captivité ; très-fréquente chez l'homme et chez les quadrumanes, fréquente chez les ruminants, où elle est souvent associée aux vers vésiculaires, rare chez les solipèdes et dans quelques familles de l'ordre des carnassiers.

§ III. *Fréquence relative de la phthisie chez les mammifères.*—Il est à remarquer que, par suite de circonstances particulières, que je signalerai plus tard en parlant des causes de la phthisie, la fréquence de cette maladie dans les tribus de chaque ordre offre de notables différences.

La fréquence relative de la phthisie chez l'homme, suivant les races, est peu connue : les nègres y sont peu sujets dans leur pays ; mais ils en sont plus souvent attaqués que les blancs, lorsqu'ils vont habiter d'autres climats et surtout des climats froids ; témoin la grande mortalité qu'on observait autrefois chez les nègres qu'on transportait comme esclaves dans le nord des Etats-Unis.

Cette fâcheuse influence du changement de climat, souvent favorisée par celle d'un changement dans l'alimentation, se fait même remarquer chez certains animaux transportés du Nord au Midi. Plusieurs rennes conduits en Hollande, en Angleterre et en France, sont morts, les uns, d'abcès près de l'estomac, les autres, de lésions inflammatoires ou tuberculeuses des poumons, affections dont Linné, Gissler et Triewald ne font point mention dans leurs observations sur les maladies des rennes en Laponie. Cette fâcheuse influence du passage d'un climat froid dans un climat tempéré a été observée sur d'autres animaux. On sait que les lama et les vigognes transportés en assez grand nombre des montagnes froides et élevées d'Amérique en Espagne et dans d'autres contrées de l'Europe, dans l'espérance de les y acclimater, y sont morts la plupart ; mais on ignore, faute de documents positifs, la part qu'a pu avoir la phthisie dans cette mortalité.

Pour la fréquence de la phthisie, les quadrumanes se classent, par le fait, dans un ordre qui paraît en rapport avec le nombre proportionnel des diverses espèces conservées chez les particuliers ou entretenues dans les ménageries. Parmi les singes de l'ancien continent, on observe plus fréquemment la phthisie chez les macaques, les papions et les mandrills ; et parmi les singes du nouveau continent, on a surtout l'occasion de la rencontrer chez les sajous et les ouistitis, chez lesquels elle est souvent associée à des maladies des os.

Dans les *carnassiers*, le lion, le tigre et la panthère y sont plus exposés que le chat domestique ; et c'est sans doute le changement de climat et la captivité qui causent cette différence.

Dans les *rongeurs*, le lapin commun, élevé dans des tonneaux, en offre plus fréquemment des exemples que les autres espèces.

Dans les *ruminants*, les vaches laitières sont spécialement attaquées; viennent ensuite les espèces du genre cerf et les axis.

Enfin, dans les *pachydermes*, le cochon domestique et le babiroussa doivent être cités comme les plus exposés à cette maladie.

§ IV. *Phthisie chez les oiseaux.* — Chez les oiseaux, l'étude de la phthisie pulmonaire offre une difficulté imprévue pour le médecin qui n'observe que les maladies de l'homme. Si, chez l'homme, les tubercules ont été plusieurs fois confondus avec des dépôts de pus, et s'il n'y a pas longtemps encore, les petits dépôts de pus qui surviennent à la suite de certaines résorptions purulentes étaient regardés comme des tubercules, l'inspection microscopique de ces matières prévient aujourd'hui l'erreur, le pus des mammifères contenant toujours, au moment de sa formation et plus ou moins longtemps après, des globules grenus particuliers, et les tubercules n'offrant, dans leur *état*, aucune espèce de globules. Mais chez les oiseaux, le pus, ou du moins la matière qui se forme, soit autour de la mèche d'un séton, soit dans les poumons autour des aiguilles qu'on enfonce et qu'on laisse à demeure dans ces organes, est grise, jaunâtre, friable et sans globules purulents. La distinction du tubercule n'est plus possible, même à l'aide de l'inspection microscopique. Pour reconnaître la phthisie chez les oiseaux, il faut donc ajouter d'autres caractères à ceux qui sont donnés par l'inspection de la matière déposée dans les poumons : ces caractères sont l'existence d'une maladie chronique avec amaigrissement progressif, avec présence dans les poumons de grains ou de petites masses grises ou jaunes qu'on peut énucléer, et presque toujours la coïncidence de semblables petits grains jaunes dans le foie ou dans d'autres organes. Il faut, dis-je, ce concours de circonstances pour caractériser la phthisie des oiseaux.

Les caractères de la phthisie, chez les oiseaux, ainsi posés, mes observations ne s'accordent pas complétement avec celles de M. Harrisson, qui a annoncé que, dans les oiseaux, la phthisie était une maladie rare. Les oiseaux qui vivent en domesticité et les oiseaux des pays chauds, transportés dans nos climats, sont au contraire assez fréquemment atteints de phthisie pulmonaire et de pneumonie.

J'ai observé la phthisie dans des espèces provenant de tous les ordres. Toutefois, les rapaces font une exception remarquable ; on ne rencontre presque jamais de tubercules dans leurs poumons, ni dans les autres parties du corps. Une fois seulement j'ai rencontré des tubercules dans les poumons d'une jeune chouette-chevèche.

Cette maladie n'est pas rare, au contraire, dans le genre perroquet ; j'ai trouvé des tubercules dans les poumons d'un assez grand nombre d'individus appartenant à cette tribu, et notamment chez le perroquet cendré.

Cette maladie est encore plus fréquente chez les gallinacées. La poule, le faisan en domesticité, et surtout le pigeon, m'en ont offert particulièrement des exemples.

Je l'ai vue chez le héron, la cigogne et d'autres espèces de l'ordre des échassiers.

Je l'ai souvent rencontrée chez le bouvreuil, et plusieurs fois chez le merle, la pie et le geai commun.

Enfin, je l'ai observée chez les oies et chez plusieurs espèces de canards, chez lesquelles elle se complique du développement de moisissures dans les sacs aériens plus fréquemment que dans les au-

tres espèces d'oiseaux ; fait remarquable, sur lequel je reviendrai dans le cours de ce mémoire.

Chez les oiseaux, comme chez les mammifères, la phthisie reconnaît pour cause principale tout changement notable et prolongé dans les conditions naturelles d'existence. Un membre de cette Académie (M. Flourens) a démontré combien était grande l'influence des variations de température sur la production de cette maladie chez de jeunes oiseaux.

§ V. J'ai eu rarement occasion de disséquer des *reptiles* qui eussent été longtemps conservés chez les marchands d'animaux. Dans les poumons de deux tortues de terre que j'ai gardées et très-mal soignées, à dessein, pendant plus d'un an, je n'ai trouvé aucune lésion analogue aux tubercules. Des salamandres auxquelles j'avais fait subir diverses mutilations dans le dessein d'étudier la reproduction des parties, et des grenouilles auxquelles j'avais pratiqué la section de la moelle épinière dans le dessein de répéter quelques expériences relatives au développement des moisissures et des conferves sur les membres paralysés qui se dépouillent d'épiderme, ne m'ont offert aucune lésion des poumons, les premières au bout de huit mois, et les autres plus d'un mois après l'institution de ces expériences.

M. Harrisson affirme cependant que la matière tuberculeuse a été observée chez les reptiles. Sur un des poumons d'un serpent *boa* de la collection du Jardin des Plantes, on voit aussi deux petits dépôts de matière grisâtre et dont les caractères physiques ont quelque analogie avec ceux de la matière tuberculeuse.

§ VI. Suivant M. Harrisson, des dépôts de matière tuberculeuse auraient même été vus chez les *poissons ;* mais il ne dit pas dans quelle partie du corps, et probablement cela n'était pas sur les branchies. Il a annoncé également que M. Newport avait observé un dépôt de matière tuberculeuse dans quelques insectes, dans les escarbots (*ground battle*) et dans la larve du *sphinx ligustri*. M. Newport ne fait pas mention de ce fait dans son mémoire sur la larve de ce sphinx.

Les difficultés qu'on éprouve à caractériser le tubercule chez les oiseaux et les reptiles me font craindre qu'on ne se soit mépris sur la nature de l'altération observée sur les poissons et les insectes.

Quoi qu'il en soit, après avoir étudié comparativement chez l'homme et les animaux, le tubercule, le cancer et les autres maladies chroniques, je suis arrivé à ce résultat, savoir, que l'affection tuberculeuse (et la phthisie pulmonaire qui en est l'expression dans les organes de la respiration) est sans contredit la maladie chronique la plus répandue dans la série animale.

§ VII. Depuis quarante ans, de laborieuses et savantes recherches ont été faites sur les caractères anatomiques de la phthisie pulmonaire chez l'homme. Dans ces derniers temps surtout, on a examiné avec l'attention la plus minutieuse, non-seulement les poumons, mais encore les autres organes qui peuvent être affectés primitivement ou consécutivement dans cette maladie. Restait à faire une étude comparative et complète de ces caractères aux divers degrés de ces lésions, dans l'homme et les animaux. Or, cette étude, ainsi qu'on va le voir, montre qu'il est plusieurs de ces caractères dont la valeur n'est pas la même suivant les espèces ; que le siége le plus ordinaire des tubercules dans les poumons n'est pas le même chez l'homme et les oiseaux, et que les apparences des tubercules se modifient dans plusieurs espèces de mammifères ; enfin, que plusieurs lésions, évidemment tuberculeuses chez l'homme, n'ont pas la même signification chez tous les animaux.

Un *Atlas* que j'ai consacré à l'anatomie pathologique comparée, et dont je mets plusieurs fascicules sous les yeux de l'Académie, renferme, parmi un grand nombre d'autres exemples des maladies des animaux, les principales apparences des lésions tuberculeuses observées chez les mammifères et les oiseaux.

§ VIII. Chez l'homme atteint de phthisie, on observe presque toujours, dans les poumons, de *petites granulations* d'un blanc-grisâtre, disséminées ou très-rapprochées, et autour desquelles se dépose une matière solide, friable, offrant à l'inspection microscopique des grains amorphes, sans mélange de globules de sang ou de pus. Chez les quadrumanes, ces granulations ont à peu près la même fréquence et les mêmes apparences. On les voit aussi, mais bien plus rarement, chez les ruminants.

Chez ces derniers, et spécialement chez le mouton, indépendamment des granulations qu'on appelle généralement tuberculeuses, on observe quelquefois d'autres granulations qui ont à peu près le même volume et la même teinte, et desquelles on peut extraire, avec la pointe d'une aiguille, un petit ver (*Strongylus filaria*. Rudolphi) visible à la loupe.

J'ai rencontré ces granulations *vermineuses* des poumons plus fréquemment dans les mois de juin et de juillet, qu'à toute autre époque de l'année. Des *granulations* analogues ont été observées dans les poumons d'un renard, par Redi. La face externe de ces organes était parsemée de petits tubercules blancs, dont les uns ressemblaient à un pois et les autres à des grains de millet ; les plus volumineuses de ces granulations renfermaient un petit ver blanc *plus fin qu'un cheveu*.

Chez les solipèdes atteints de morve chronique, on trouve, dans les poumons, d'autres granulations, rougeâtres dans leur premier état ; contenant du pus dans le second ; une matière jaune et parfois de petits dépôts de sels, principalement composés de carbonate et de phosphate de chaux dans le troisième ; granulations bien distinctes par leur origine, par leur marche et leur terminaison, des véritables grains tuberculeux de l'homme.

En résumé, il se forme dans les poumons de plusieurs animaux des granulations morbides tout à fait indépendantes de la diathèse tuberculeuse ; granulations qu'il importe de ne pas confondre avec celles que cette diathèse détermine.

§ IX. *Caractères anatomiques des tubercules.* —Diverses opinions ont été émises sur l'origine des tubercules. Des hommes d'une grande autorité dans la science ont dit qu'ils étaient formés à leur début par une gouttelette de pus. Un tel fait ne pouvait être établi que par l'inspection microscopique. J'ai

constaté que les petits grains tuberculeux ne contenaient pas de globules de pus.

D'autres ont supposé que les tubercules étaient la suite du dépôt d'une gouttelette de sang, et plusieurs étayaient cette opinion sur l'observation des granulations rougeâtres qu'on rencontre chez les chevaux atteints de morve chronique. Mais, d'une part, le sang déposé, sous forme de pétéchies ou d'ecchymoses, soit chez l'homme, soit chez les animaux, ne se transforme point en tubercules, même à la suite de sa résorption incomplète; et, d'autre part, les granulations morveuses du cheval ne suivent pas la marche des grains tuberculeux de l'homme, c'est-à-dire que les points où elles se forment ne s'infiltrent pas de plus en plus de matière tuberculeuse et qu'elles ne sont jamais suivies de cavernes pulmonaires.

D'autres enfin ont supposé que la matière tuberculeuse provenait d'un dépôt de lymphe coagulable, hypothèse également en opposition avec ce que l'on sait de positif sur la marche, la durée et les transformations successives des dépôts de lymphe coagulable, dans les plaies, à la surface des membranes séreuses enflammées, dans le parenchyme des viscères; ces dépôts de lymphe se transforment, avec le temps, en une trame celluleuse.

§ X. Chez l'homme et la plupart des animaux, les tubercules ont généralement une teinte grise. Chez la vache, chez l'ânesse et chez le cochon domestique, les dépôts de matière tuberculeuse sont le plus souvent d'un jaune-chamois. Cette dernière variété de tubercules contient une plus grande quantité de matière grasse que la première.

§ XI. Quant au *siége* primitif des tubercules, que les uns ont placé dans les cellules pulmonaires, les autres au-dessous de la membrane muqueuse des voies aériennes, et d'autres dans les radicules des veines, il est facile de voir, chez la vache atteinte de pommelière, qu'il a lieu le plus souvent dans le tissu pulmonaire altéré et parfois en même temps dans les bronches et dans les vaisseaux sanguins.

§ XII. *L'obstruction des vaisseaux* voisins des tubercules, démontrée par des injections, a été attribuée à une inflammation des vaisseaux capillaires avec dépôt de lymphe coagulable. Sur la vache atteinte de la pommelière, on peut constater que cette obstruction des vaisseaux est due réellement, dans un certain nombre de cas, à cette cause; mais souvent aussi les ramifications vasculaires sont remplies de concrétions fibrineuses plus ou moins décolorées, sans rougeur des tuyaux qui les contiennent; ou bien elles sont obstruées par un dépôt de matière tuberculeuse, dernière disposition qui n'a pas été constatée chez l'homme.

Quant aux vaisseaux de nouvelle formation qui se développent quelquefois au sein des adhérences des plèvres, dans le voisinage des dépôts tuberculeux, ils sont très-apparents chez la vache atteinte de pommelière.

§ XIII. L'étude comparative de l'affection tuberculeuse dans l'homme et les animaux et l'inspection microscopique jettent de nouvelles lumières sur une question qui a été vivement controversée parmi les médecins : le ramollissement des tubercules est-il dû à l'inflammation? D'une part, l'inspection microscopique démontre que, chez l'homme et les animaux, le ramollissement *central* des tubercules ne peut être attribué à l'inflammation, puisque la matière tuberculeuse, à peine ramollie ou transformée en une matière blanche, liquide, d'apparence purulente, *n'offre point de globules de pus*, mais offre de simples granulations comme le tubercule crû.

L'inflammation a, le plus souvent, au contraire, une part réelle dans le ramollissement *périphérique* des tubercules. On trouve presque toujours des globules de pus dans leurs couches externes et ramollies, et surtout dans les espèces de rigoles qui les séparent quelquefois du tissu du poumon enflammé.

Cette double disposition, souvent très-apparente chez l'homme, l'est quelquefois plus encore chez la vache atteinte de pommelière. Le ramollissement central des masses de pommelière conserve le plus souvent une teinte jaunâtre et n'offre ni l'apparence ni les caractères microscopiques du pus; tandis que le ramollissement périphérique est quelquefois indiqué par une sorte de liseré blanc, formé par une couche de pus dont les globules sont très-apparents au microscope.

Ces dispositions, très-faciles à constater sur les masses tuberculeuses d'un certain volume, sont moins évidentes sur des grains tuberculeux. Il est même une source d'erreur contre laquelle il faut être prévenu lorsqu'on soumet à l'inspection microscopique soit des grains tuberculeux, soit le tissu pulmonaire infiltré de ces grains. Il peut arriver que l'on place sur le porte-objet non-seulement de la matière tuberculeuse ramollie, mais encore du sang sorti des petits vaisseaux, et du mucus ou du pus provenant des petites divisions bronchiques. Au milieu des grains amorphes de la matière tuberculeuse, on aperçoit alors des globules muqueux ou purulents et parfois même des globules de sang réguliers ou altérés. Ces observations autorisent à conclure que l'inflammation n'a aucune part dans le ramollissement central des tubercules, mais qu'elle peut hâter ou déterminer le ramollissement de leurs couches extérieures.

J'ajoute qu'il ne faut pas rapporter aux tubercules les globules de pus qu'on observe en très-grand nombre dans les *crachats* des phthisiques. Ces globules proviennent des bronches enflammées et parfois des cavernes pulmonaires. Dans le catarrhe, le mucus des bronches offre aussi, mais en moins grand nombre, des globules grenus très-distincts.

§ XIV. On sait que les poumons de l'homme atteint de phthisie pulmonaire sont quelquefois creusés de *cavernes* ou d'excavations ovoïdes ou sinueuses, remplies d'air, de détritus de tubercules, parfois d'un peu de pus et de sang, même de petites portions de poumon détachées de cet organe. On rencontre de semblables cavernes chez les animaux, mais, comme l'hémoptysie, elles y sont beaucoup plus rares que chez l'homme. J'ajouterai que chez quelques animaux, et en particulier chez les singes, l'affection tuberculeuse se généralise tellement que la mort est plus souvent déterminée par la multiplicité des dépôts tuberculeux que l'on observe dans presque tous les organes et par l'appauvrissement

progressif de la constitution, que par la désorganisation locale des poumons. On trouve alors des tubercules non-seulement dans ces organes, mais encore dans le cœur, dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans les ganglions lymphatiques et même dans les os; genre de mort analogue à celui des pauvres enfants phthisiques qui meurent dans nos hôpitaux de diathèse tuberculeuse, et qui (à l'égard de la phthisie) forment une sorte de transition entre l'homme adulte et les quadrumanes. Ce n'est que rarement que l'on trouve de larges cavernes dans les poumons chez les ruminants et les solipèdes. Chez les vaches atteintes de la pommelière, les parties indurées des poumons ne pouvant se ramollir, les cavernes n'ont ordinairement que de petites dimensions, hors quelques cas très-rares, où des masses de pommelière se détachent du poumon par une sorte de gangrène. Ces petites cavernes se trouvent chez la vache, qu'on se hâte de livrer à la boucherie lorsqu'on voit que l'amaigrissement fait des progrès et qu'il n'existe pour ces animaux aucune chance de guérison. Chez ces animaux, qui toussent mais n'expectorent que difficilement et par le nez, les cavernes sont toujours pleines d'un liquide tantôt roussâtre, tantôt jaunâtre, rarement d'apparence puriforme; chez l'homme, elles sont quelquefois presque vides.

Chez les oiseaux, je n'ai jamais observé de véritables cavernes pulmonaires; les masses tuberculeuses y sont généralement considérables, eu égard au volume des poumons.

Quant à la *cicatrisation* des cavernes ou des excavations tuberculeuses, jusqu'à ce jour, l'homme, seul, en a offert quelques exemples malheureusement trop rares.

§ XV. On pense généralement que les *concrétions crétacées* ou calcaires que l'on rencontre dans les poumons sont une dernière modification du tubercule. J'ai acquis la preuve qu'on s'était trompé en donnant une telle origine à ces concrétions. En effet, les petits dépôts miliaires de pus qui se forment dans les poumons et dans les ganglions lymphatiques sont bien plus souvent la source de ces concrétions crétacées que les tubercules. Chez des chevaux morveux et de vieux chevaux qui n'étaient ni morveux ni tuberculeux, j'ai fréquemment rencontré ces concrétions et bien plus souvent que chez l'homme et les singes phthisiques, non-seulement dans les poumons, mais encore dans les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et inter-bronchiques anciennement enflammés. L'examen des poumons de vieillards vient encore à l'appui de l'opinion que j'émets. Fréquemment on trouve ces concrétions dans de petites portions indurées de ces organes, le plus souvent noirâtres et résistant sous le scalpel comme un tissu fibreux ou cartilagineux. En somme, les concrétions crétacées se voient surtout chez les vieillards, qui sont rarement phthisiques, chez les vieux animaux, tels que le chien et le cheval, qui ne le sont presque jamais et qui presque toujours ont eu des inflammations pulmonaires. Je terminerai ces premières remarques par une observation sur le siége des tubercules dans les poumons. Chez l'homme et les animaux, le poumon gauche est plus souvent malade que le droit; mais quant à la place que les tubercules occupent dans ces organes, il y a des différences assez remarquables chez l'homme et les animaux. Chez le premier, les tubercules occupent le plus ordinairement le sommet des poumons; chez les oiseaux, on les observe à la partie moyenne et très-souvent à la base de ces organes.

§ XVI. Chez l'homme, il est une lésion connue sous le nom d'*infiltration gélatiniforme*, qui est si fréquente que la plupart des observateurs l'ont crue propre à la phthisie. Chez les solipèdes, au contraire, cette même lésion est rare dans la phthisie pulmonaire et elle est très-fréquente dans la morve chronique. Chez l'homme et les solipèdes, cette infiltration gélatiniforme consiste en petites masses d'un blanc légèrement jaunâtre, semi-transparentes, et humides à la coupe, à peu près comme la couenne inflammatoire du sang de l'homme.

Je n'ai point observé cette altération dans la pommelière.

§ XVII. Je noterai comme une simple coïncidence, sans relation directe avec l'affection tuberculeuse, une infiltration noirâtre du poumon qu'on a observée dans quelques cas rares de phthisie chez le chat, le lion, le tigre, et qu'on a rencontrée chez ces animaux dans d'autres cas et lorsqu'il n'existait aucune trace de tubercules.

§ XVIII. Il y a quelques années, on s'était certainement exagéré l'influence des inflammations du poumon sur la production des dépôts de la matière tuberculeuse dans cet organe; mais dans ces derniers temps on est allé évidemment beaucoup trop loin en affirmant que l'inflammation du tissu pulmonaire était très-rare dans la phthisie. Non-seulement cette assertion n'est point exacte pour l'homme, mais elle est en opposition manifeste avec ce que l'on observe chez la vache phthisique. Chez elle, on peut suivre autour des masses tuberculeuses, ou dans leur voisinage, tous les degrés de l'inflammation, depuis l'engorgement rouge du poumon jusqu'à son induration grise. Chez les quadrumanes et chez les oiseaux, les masses tuberculeuses sont souvent aussi entourées d'une sorte de coque, d'un gris-rougeâtre, formée par le tissu pulmonaire hépatisé ou induré.

§ XIX. Chez les *ruminants*, on trouve souvent dans les poumons, en même temps que des tubercules, des vers vésiculaires (échinocoques et cysticerques) qu'on ne rencontre presque jamais dans les poumons de l'homme phthisique. A cette occasion, je crois devoir rappeler que plusieurs observateurs, frappés de cette coïncidence, en ont fait la base de théories sur le développement des tubercules pulmonaires; théories que l'absence bien démontrée de ces vers vésiculaires dans une foule de cas de phthisie chez l'homme, les quadrumanes et les carnassiers, dispense de soumettre à une longue discussion.

C'est également à tort qu'on a voulu trouver quelque rapport entre le développement des tubercules chez le cochon domestique et celui des cysticerques ladriques dont cet animal est bien plus fréquemment atteint. En vérité, il n'y a pas plus de connexion entre ces deux altérations qu'entre les

tubercules et les strongles qu'on trouve quelquefois dans les bronches du même animal.

§ XX. *Lésions des plèvres et développement de moisissures.* — Chez l'homme et les autres mammifères, les inflammations chroniques des plèvres sont presque toujours associées à l'affection tuberculeuse des poumons, lorsqu'elle a une certaine étendue. Chez les vaches mortes de la pommelière, les couches pseudo-membraneuses, interposées entre les portions costale et pulmonaire des plèvres qu'elles unissent fortement, offrent plus souvent que chez l'homme des dépôts de matière tuberculeuse. Les garçons bouchers ont soin d'enlever ces fausses membranes anciennes, infiltrées de tubercules, afin de *parer*, pour me servir de leur expression, les chairs des parois de la poitrine, avant de les exposer sur les étaux.

On observe aussi plus fréquemment que chez l'homme un dépôt de matière tuberculeuse dans les plèvres chez les singes et dans les sacs aériens des oiseaux. Chez ces derniers, les sacs aériens sont tellement infiltrés de grains tuberculeux, ou d'une matière jaune, friable, qu'ils forment des espèces de coques creuses et solides. Il n'est pas très-rare non plus d'observer à la surface interne de ces sacs ainsi altérés et dans des cavités ou des conduits comme ceux des os, communiquant avec ces sacs, de véritables moisissures qui, pendant la vie, viennent quelquefois ajouter aux autres causes de gêne de la respiration. Ce fait a été constaté pour la première fois en 1815 par M. C. Mayer, alors prosecteur à l'amphithéâtre anatomique de Berne. En disséquant un geai commun, mort depuis environ deux heures, il observa sur les poumons une moisissure. Sur le poumon droit, le byssus partait du trou aérien moyen, par lequel le poumon communique avec un des sacs aériens. Sur le poumon gauche, le byssus ne dépassait guère le trou aérien moyen. Le poumon droit était dégénéré en une masse brune lardacée, dans laquelle étaient disséminés çà et là de petits noyaux blancs d'apparence crayeuse. *Les parties saines des poumons n'offraient pas de moisissures.* L'année suivante (1816), le docteur Jager, de Stuttgard, publia l'observation d'une semblable moisissure qu'il avait vue en 1810 sur un cygne mâle. Sur différents points des cavités thoraciques et abdominales, on voyait des espèces de sacs dont les parois avaient presque la consistance des cartilages, et qui n'étaient probablement, dit-il, que des sacs aériens altérés. Un de ces sacs, qui descendait du côté gauche contre la paroi de l'abdomen, était rempli d'une substance fibreuse, lardacée, d'un rouge obscur; d'autres sacs plus petits étaient d'un gris-jaunâtre. La plus grande partie de la cavité de ces sacs était couverte de moisissures semblables à celles qu'on trouve parfois dans l'intérieur des citrons. Sur une cigogne qu'un paysan avait prise dans un pré où elle se traînait dans l'herbe, M. Heusinger a trouvé, en 1821, les sacs aériens et leurs cloisons épaissis, composés de plusieurs lames dont la plus externe était la membrane de ces sacs et les autres des pseudo-membranes; l'intérieur de ces poches était couvert de moisissures longues et épaisses, et il y avait un commencement de moisissure jusque dans la cavité d'un des os; les poumons étaient sains, mais M. Heusinger ajoute que le développement de semblables moisissures n'est pas rare chez les oiseaux qui habitent les basses-cours humides et chez ceux qu'on garde dans la chambre, et qu'on trouve très-fréquemment, en même temps, des tubercules dans les poumons. Il faut rapprocher de ces faits l'observation adressée, en 1841, à l'Académie par M. Deslongchamps, sur un canard *eider* qui avait beaucoup maigri trois semaines avant sa mort, et dans les sacs aériens duquel il a observé un développement très-remarquable de moisissures, au-dessous desquelles la membrane des sacs était rouge et épaissie. M. Rousseau a observé également un grand nombre d'exemples de moisissures chez les oiseaux, notamment chez les pigeons, les poules et les canards; et depuis que l'attention a été appelée sur ce sujet, les exemples se sont tellement multipliés que je me borne à citer les suivants. Sur un canard millouin, mort phthisique et dont les sacs aériens, infiltrés de matière jaune, tuberculeuse, représentaient de vastes poches anfractueuses s'étendant de la partie supérieure du thorax jusque dans l'abdomen, on pouvait distinguer à l'œil nu, et mieux à la loupe, un grand nombre de moisissures. Il y avait des masses tuberculeuses dans les poumons et des grains tuberculeux dans le foie. J'ai vu également les deux poumons et les sacs aériens d'un cormoran infiltrés d'une quantité notable de matière tuberculeuse, surmontés de semblables moisissures; les reins offraient aussi des grains tuberculeux; l'oiseau était très-maigre, et sur plusieurs points la peau était dégarnie de plumes. Chez un perroquet cendré et dont les poumons étaient farcis de tubercules du volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'un gros grain de blé, il y avait des moisissures sur le plus grand nombre des points correspondant aux tubercules.

Je n'ai observé un semblable fait qu'une seule fois chez l'homme. C'était chez un phthisique dont la plèvre droite, remplie d'air et d'une petite quantité de liquide, communiquait avec les bronches par suite d'une perforation (pneumothorax). Vers la partie antérieure de la poitrine, la plèvre, enduite d'une fausse membrane, présentait sur deux points de véritables moisissures.

Dans tous les cas (et c'est le point sur lequel j'insiste), le développement des moisissures a eu lieu sur des tissus altérés soit par de la matière tuberculeuse, soit par des dépôts pseudo-membraneux. J'ajoute que, toutes les fois que j'ai observé le développement des moisissures chez l'homme pendant la vie, ces végétaux ont toujours eu pour gangue un tissu malade : c'est ainsi que le développement des moisissures a lieu à la bouche dans le muguet des nouveau-nés, sur le tégument externe à la surface de certains vésicatoires exposés à l'air, dans la croûte de la teigne farineuse et sur les parties gangrenées. Signalé à l'attention des observateurs, il y a plus d'un siècle, par Samuel Horn, dans une dissertation soutenue sous la présidence de Detharding, ce développement des moisissures n'est évidemment, dans tous les cas, chez l'homme comme chez les oiseaux malades, qu'un phénomène secondaire en rapport avec ce qu'on sait depuis longtemps sur les conditions de développement des moi-

sissures. Un botaniste habile, bien connu par ses recherches sur les cryptogames, M. Montagne, a bien voulu m'éclairer de ses conseils dans l'étude de ce phénomène, et je puis ajouter qu'il partage entièrement l'opinion que je viens d'émettre, en opposition avec une opinion professée par d'autres observateurs qui ont regardé ce développement des moisissures, chez les animaux vertébrés, comme une lésion primitive et essentielle.

§ XXI. Les maladies chroniques se généralisent plus souvent avec le temps qu'elles ne se guérissent. Une affection locale persistante en engendre une foule d'autres ; ou bien, sous l'influence de certaines causes générales peu connues, la même altération apparaît successivement dans la plupart des organes. Ces observations s'appliquent particulièrement à la phthisie.

Chez l'homme, les bronches, la trachée et le larynx deviennent très-souvent le siége d'ulcérations tuberculeuses. Ces lésions sont si communes qu'un médecin, et sans contredit un de ceux qui ont le mieux étudié la phthisie, a pensé que les ulcérations trachéales et laryngiennes devaient être considérées comme évidemment propres à l'affection tuberculeuse des poumons. Vraie jusqu'à un certain point pour l'homme, cette assertion cesse d'être admissible pour les animaux : chez les solipèdes, par exemple, les ulcérations dans le larynx, la trachée et les bronches, témoignent presque toujours de l'existence de la morve et non de la phthisie pulmonaire.

Les ulcérations tuberculeuses des voies aériennes sont comparativement beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez les autres animaux, que chez le singe même, qui cependant peut être regardé comme l'animal dans lequel l'affection tuberculeuse se montre le plus fréquemment dans tous les organes.

§ XXII. Quant aux altérations tuberculeuses des *fosses nasales*, elles sont très-rares dans la phthisie pulmonaire chez l'homme. Sur 109 cas d'examen de narines de phthisiques adultes et d'une vingtaine de narines de phthisiques enfants, j'ai trouvé assez fréquemment la membrane muqueuse des narines épaissie, du mucus jaunâtre accumulé dans les sinus, mais point d'ulcérations. Dans deux cas seulement (avec complication des scrofules), j'ai observé la carie des os maxillaires supérieurs avec perforation de la voûte palatine. Je n'ai vu l'affection tuberculeuse des narines que chez deux enfants ; chez l'un d'eux, elle était accompagnée d'une carie des cornets.

Chez le cheval et l'ânesse atteints de phthisie, les lésions des narines sont aussi très-rares. On sait au contraire combien elles sont fréquentes dans une autre maladie, dans la morve.

Dans la pommelière, j'ai quelquefois trouvé la membrane muqueuse des narines rougeâtre et épaissie par places, mais non sous forme d'élevures semblables à celles de la morve. J'ignore le degré de fréquence de ces lésions, n'ayant pas examiné un assez grand nombre de têtes de vaches, et les vétérinaires, même ceux qui ont comparé la pommelière à la morve, ne s'étant pas enquis suffisamment de l'état des narines des vaches dans cette maladie.

§ XXIII. *Les ganglions bronchiques* participent toujours plus ou moins à l'affection tuberculeuse chez l'homme et les mammifères. Ils acquièrent quelquefois un volume énorme chez la vache atteinte de la pommelière. Mais il est un fait qui mérite beaucoup plus d'être rappelé ici : la dégénérescence des ganglions bronchiques, qui, chez l'homme, n'a en général qu'une signification (phthisie pulmonaire), indique presque toujours au contraire chez les solipèdes l'existence d'une autre maladie, celle de la morve ou du farcin : fait à ajouter à plusieurs autres (déjà signalés dans ce parallèle des caractères anatomiques de la phthisie chez l'homme et les animaux) et qui prouve combien il faut être réservé dans l'interprétation de lésions anatomiques en apparence tout à fait identiques, et si différentes par leur origine et leur nature.

§ XXIV. Chez l'homme et les quadrumanes atteints de phthisie pulmonaire, on a plusieurs fois noté l'existence d'*ulcérations* et d'infiltrations tuberculeuses dans les bronches. J'ai vu également les bronches déformées, rétrécies et même oblitérées par des dépôts de la matière de la pommelière. Mais il n'en est plus ainsi chez le cheval et chez l'âne : chez ces animaux, d'autres conditions morbides déterminent, dans les bronches, des lésions tellement analogues par leur apparence, que c'était à s'y méprendre et qu'on s'y est mépris ; je veux parler des plaques et des ulcérations qui se voient dans la morve chronique chez les solipèdes ; lésions des bronches qui n'ont pas encore été observées chez l'homme, et qui, si elles y étaient rencontrées, seraient très-certainement attribuées par la généralité des observateurs, soit à une disposition tuberculeuse, soit à la syphilis.

De même encore les médecins sont tellement accoutumés à attribuer à la syphilis ou à la phthisie *toutes les ulcérations* que l'on rencontre dans le larynx et la trachée de l'homme, qu'il m'a fallu, dans une circonstance particulière, rappeler la fréquence des ulcérations de nature morveuse dans ces mêmes parties chez le cheval, pour faire admettre que de nombreuses cicatrices qui existaient dans le larynx et la trachée d'un homme mort avec les symptômes de la morve aiguë, pouvaient être le résultat de la morve chronique.

§ XXV. Chez les animaux, comme chez l'homme, certaines lésions de *l'appareil digestif* s'associent quelquefois à la phthisie pulmonaire ; mais il en est qui sont rares chez les animaux. L'inflammation pelliculaire connue sous le nom de *muguet des phthisiques*, et qui est principalement caractérisée par une sécrétion morbide de l'épithélium, analogue à celle qu'on observe dans le muguet des nouveau-nés, et qui parfois est accompagnée d'un développement de moisissures, m'a paru comparativement rare chez les animaux domestiques. Cette circonstance tient probablement, d'une part, à l'épaisseur considérable des couches épidermiques chez les derniers et, d'autre part, à ce que cette inflammation pelliculaire ne survient ordinairement que dans les phthisies très-anciennes. Il est plus commun d'observer dans la bouche, chez les animaux phthisiques, des ulcérations aphtheuses ; j'en ai fait figurer un exemple recueilli sur un babouin de Guinée.

Chez l'homme, on rencontre rarement des lésions tuberculeuses dans le pharynx et dans l'œsophage; elles sont également très-rares chez les animaux. J'en ai observé cependant chez le singe.

L'estomac est plus souvent affecté que l'œsophage chez l'homme phthisique. A peine trouve-t-on un cas sur six dans lequel cet organe soit sain. Cette relation maladive, entre l'estomac et les poumons des phthisiques, existe, mais plus rarement, chez le singe; j'en ai figuré un exemple. Elle est encore plus rare chez les ruminants et notamment chez la vache. Jamais je ne l'ai observée chez les oiseaux, soit dans le gésier, dont l'épithélium est très-épais, soit dans le jabot, dont les parois pourraient plus facilement s'altérer. Une seule fois j'ai vu l'épithélium manquer sur deux ou trois points de la face interne du gésier.

§ XXVI. Chez l'homme phthisique, on observe presque toujours, vers la fin de l'*intestin grêle*, soit des granulations, soit des ulcérations tuberculeuses. On trouve aussi les mêmes lésions chez le singe; j'ignore si c'est avec la même fréquence. Chez la vache et chez l'ânesse atteintes de phthisie, ces lésions sont très-rares. Je les ai rencontrées chez les oiseaux; et sur l'intestin d'un héron, il y avait un si grand nombre de plaques et de masses tuberculeuses que je n'ai jamais vu un pareil cas chez l'homme; j'ai cru devoir le faire figurer.

§ XXVII. Les relations des altérations *du foie* avec la phthisie pulmonaire ont tellement fixé l'attention des médecins, et il y a de telles différences, à cet égard, entre l'homme et les animaux, que je me trouve dans la nécessité de signaler ces différences. Chez l'homme adulte, le foie est rarement infiltré de matière tuberculeuse, lors même que les poumons en sont farcis. Chez les ruminants, la coïncidence des tubercules du foie avec ceux du poumon est, comme chez l'homme, une circonstance très-rare, à l'exception des brebis, chez lesquelles elle est plus commune. Très-fréquemment, au contraire, on trouve chez les quadrumanes, à la surface du foie, un grand nombre de petits tubercules isolés, à l'état crû ou ramollis. Le foie peut présenter d'autres altérations; chez un singe mort étique, Duverney trouva, entre autres lésions, le foie rempli d'une matière *plâtreuse*.

Il est aussi assez ordinaire de rencontrer des tubercules dans le foie, en même temps que dans les poumons, dans une autre classe d'animaux, chez les oiseaux.

J'arrive à la principale différence. Depuis longtemps on a observé que chez l'homme atteint de phthisie pulmonaire, le foie éprouvait souvent une altération particulière que l'on désigne sous le nom de *foie gras*. Cette altération du foie est beaucoup moins fréquente chez les autres animaux. Il est rare de la rencontrer chez les ruminants domestiques et chez le cheval et l'ânesse devenus phthisiques. Il est encore plus rare de l'observer chez les oiseaux phthisiques ou amaigris dont le foie est le plus souvent sain lorsqu'il n'est pas tuberculeux. En émettant une opinion contraire, on s'est évidemment laissé conduire par une idée d'analogie en contradiction avec les faits, surtout lorsqu'on est allé jusqu'à dire que, pour donner lieu au développement du foie gras chez les oies, on les faisait tomber *dans une sorte de marasme*, en les enfermant dans des cages mal aérées et en les privant de lumière. Plusieurs oies que j'ai fait venir à dessein de Strasbourg, et dont le foie, d'un volume extraordinaire, contenait une très-grande quantité de matière grasse, *avaient les poumons parfaitement sains*, et tout leur corps était chargé de graisse. Même résultat pour les cailles et les canards : foie gras, poumons sains. J'ajoute que chez les oies très-grasses, on a vu quelquefois le sang avoir un aspect laiteux, par suite d'un excès de matière grasse, caractère que le sang n'offre pas dans la phthisie. Je n'ignore pas que Daniel Geyer a figuré un foie très-volumineux qu'il trouva chez une poule maigre, mais il ajoute qu'elle était saine, et il ne dit pas que le foie fût gras. De sorte que, si on a été autorisé à dire que chez l'homme le foie gras était une altération qu'on rencontrait fréquemment et presque exclusivement dans la phthisie, d'un autre côté, l'observation démontre que l'altération graisseuse du foie est très-rare dans cette même maladie chez les oiseaux, et qu'elle est très-fréquente au contraire dans les cas d'obésité générale.

§ XXVIII. L'état de la *rate*, étudié comparativement chez l'homme et les quadrumanes, présente des différences essentielles. La première, c'est la rareté de l'affection tuberculeuse de la rate chez l'homme, comparée à la fréquence de cette affection chez le singe. Ordinairement on rencontre chez le singe la rate remplie d'un grand nombre de tubercules, disposition qui a été représentée comme un cas rare chez l'homme (Musée Dupuytren, n° 240). Toutefois cette différence est moins marquée chez l'enfant. La fréquence du ramollissement des tubercules de la rate chez les singes est, en outre, un fait remarquable. Dans les autres mammifères dont j'ai eu l'occasion d'examiner les viscères après la mort, j'ai noté rarement l'affection tuberculeuse de la rate.

Chez les oiseaux, et spécialement chez les gallinacés domestiques ou élevés en captivité, les tubercules dans la rate sont moins rares.

§ XXIX. Chez les enfants phthisiques, les membranes séreuses, et en particulier le *péritoine*, offrent assez fréquemment des granulations tuberculeuses. Les granulations des membranes séreuses sont de petits grains tuberculeux solides, sans coque, bien distincts par leur structure des granulations pulmonaires, dont on les a rapprochées. Chez les singes, les viscères du bas-ventre sont quelquefois agglomérés en une seule masse par la généralité des adhérences infiltrées d'une innombrable quantité de tubercules miliaires. J'ai fait figurer cette apparence du péritoine chez une macaque. Cette disposition se rencontre aussi quelquefois chez les oiseaux.

§ XXX. Le développement de la *péricardite* tuberculeuse, dans l'homme, est un cas rare; les exemples en sont, au contraire, assez fréquents chez les singes, et j'en ai fait représenter un exemple remarquable. Chez les autres mammifères, cette espèce de péricardite est rarement observée, plus rarement même que chez l'homme. Chez le chien domestique, on trouve assez souvent une péricar-

dite chronique, avec de petits grains blancs au-dessous du péricarde et dans le tissu même du cœur. Cette péricardite est toujours cancéreuse; et on peut facilement s'en convaincre par l'examen attentif des masses plus considérables qu'on rencontre presque toujours dans d'autres organes, et qui ont tout à fait l'apparence de la matière cérébriforme.

§ XXXI. Chez les enfants phthisiques, on rencontre beaucoup plus souvent que chez l'homme adulte des lésions tuberculeuses du cerveau, du cervelet et de leurs membranes. Ces lésions doivent être rares chez les mammifères domestiques. Je ne les ai pas rencontrées, et il n'est point fait mention de cette coïncidence dans les *Recueils de Médecine vétérinaire* que j'ai consultés : mais, pour les singes, il existe quelques exemples de tubercules du cerveau.

§ XXXII. Relativement aux organes de la *sécrétion urinaire*, je ne ferai qu'une seule remarque. Chez l'homme et les animaux atteints de la phthisie pulmonaire, le dépôt de la matière tuberculeuse est bien rarement assez considérable pour constituer une véritable complication. Quelques grains tuberculeux déposés dans ces organes ne semblent s'y trouver que pour contribuer à révéler la diathèse tuberculeuse, révélation plus fréquente chez les enfants que chez l'homme adulte, et plus fréquente, relativement encore, chez les singes que chez les autres animaux.

§ XXXIII. Chez la femme atteinte de phthisie pulmonaire, on trouve quelquefois des dépôts de matière tuberculeuse dans les trompes et dans la cavité de l'*utérus*, et très-rarement dans les seins. Les mamelles de la vache laitière, atteinte de pommelière, ne m'ont point offert d'altérations appréciables, et le lait, de moins en moins abondant, quelquefois séreux, ne m'a jamais paru *bleu*, bien qu'on ait dit qu'il présentait assez fréquemment ce caractère dans la phthisie.

§ XXXIV. Chez l'homme phthisique, les testicules sont parfois infiltrés de grains tuberculeux, et, après la mort, le sperme rassemblé dans les vésicules séminales contient peu ou point d'animalcules spermatiques. Chez les singes, les tubercules sont comparativement très-rares dans les testicules, et je n'en ai jamais trouvé dans les testicules et les ovaires des oiseaux.

§ XXXV. La diminution de la graisse est un phénomène commun à tous les animaux atteints de phthisie, aux mammifères comme aux oiseaux. Chez quelques animaux carnassiers qui ont peu ou point de graisse, et en particulier chez la levrette et dans plusieurs espèces du genre chat, les muscles sont amaigris d'une manière plus frappante que chez l'homme.

§ XXXVI. Bien rarement on a vu les tubercules déposés entre les fibres musculaires, même chez le cochon phthisique et atteint de ladrerie. Les os offrent moins rarement des lésions tuberculeuses. On a trouvé, surtout chez les enfants, des tubercules dans les os de la colonne vertébrale et des membres, et même dans ceux de la boîte du crâne. Chez les quadrumanes, on rencontre aussi quelquefois des dépôts tuberculeux dans le corps des vertèbres et des côtes, et plus rarement dans les os de la tête ou des membres; j'en ai trouvé aussi dans les os des ailes des oiseaux; mais indépendamment des dépôts tuberculeux, les os offrent quelquefois, chez les phthisiques, et plus souvent peut-être chez les quadrumanes que chez l'homme, une altération particulière qui les déforme, les rend spongieux et fragiles. En examinant avec soin les squelettes déposés dans la galerie d'anatomie comparée du Muséum d'histoire naturelle et d'autres squelettes de ces animaux, j'ai remarqué que cette lésion des os était assez fréquente chez les singes du nouveau continent, les sajous et les ouistitis; on sait combien ces animaux sont sujets à la phthisie pulmonaire. Chez l'homme, j'ai noté de semblables altérations des os, spécialement chez les enfants de vieillards ou d'individus épuisés, enfants d'abord scrofuleux, puis phthisiques. Toutefois ces altérations des os paraissent être plutôt l'effet des causes générales qui produisent la phthisie que de cette maladie elle-même; car, en comparant les squelettes des animaux carnassiers, chez lesquels la phthisie est comparativement rare, avec ceux des ruminants, chez lesquels l'affection tuberculeuse est plus commune, je suis arrivé à ce résultat, que les lésions des os étaient plus nombreuses chez les carnassiers des pays chauds, transportés dans nos climats (tels que le jaguar, le tigre, le couguar, la hyène) que dans le genre cerf, où la phthisie est plus fréquente, le squelette d'un cerf du Canada présentant seul une altération des os des articulations coxo-fémorales et du sternum.

§ XXXVII. On a remarqué chez un assez grand nombre de phthisiques une disposition particulière de la dernière phalange des doigts et des ongles (*ungues adunci*). La recherche d'une déformation des ongles plus ou moins analogue ne peut se faire que chez les chimpansés et chez les orangs-outangs. Or, en examinant avec soin les ongles de ces animaux, dans la galerie du Muséum, sur quatre orangs-outangs et deux chimpansés, je n'ai trouvé de déformation notable des ongles que chez un seul de ces animaux; et on ne peut rien inférer de cette observation, bien que ces animaux aient probablement succombé à la phthisie, puisqu'ils sont morts à la ménagerie. Il n'est pas rare, au contraire, d'observer des déformations des ongles chez d'autres animaux en captivité, chez les ruminants en particulier, tels que les rennes et les dromadaires, et plus souvent encore chez les solipèdes; mais ces déformations des ongles tiennent le plus souvent à des maladies du pied sans rapport avec la phthisie.

§ XXXVIII. Chez les enfants phthisiques, avant la période des sueurs nocturnes ou plutôt des sueurs qui ont lieu pendant le sommeil, les cheveux deviennent secs, cassants, et plus tard ils tombent plus ou moins. Linné mentionne aussi la chute de la laine comme un symptôme de phthisie chez les moutons. Chez le cheval, on observe un phénomène analogue, que les vétérinaires désignent sous le nom de *poil piqué;* mais ce phénomène se montre dans d'autres maladies chroniques, notamment dans la morve très-ancienne et incurable.

§ XXXIX. Chez les phthisiques, les *pediculi* sont rares, excepté dans la dernière période de la maladie; chez les singes tuberculeux, on les rencontre souvent en très-grand nombre après la mort; on trouve

aussi très-fréquemment des ricins sur les ailes des oiseaux maigres et tuberculeux.

§ XL. L'homme et les animaux peuvent apporter en naissant une disposition héréditaire à la phthisie, mais on ne rencontre presque jamais de tubercules dans les poumons de fœtus ou de nouveau-nés issus d'individus phthisiques. Cette assertion paraîtra peut-être contestable si on la compare à celle d'un médecin savant et habile, de Desormeaux, qui a dit au contraire que l'existence des tubercules avait été constatée *un grand nombre de fois chez le fœtus*. Mais, d'une part, les observations qu'il cite pour étayer son opinion ne me paraissent pas concluantes (la pneumonie n'étant pas rare chez le fœtus et le nouveau-né, on a pu prendre de petites infiltrations de pus pour des tubercules), et, d'autre part, j'ai été dans le cas, depuis vingt ans, d'examiner les poumons d'un assez grand nombre de fœtus et d'enfants nouveau-nés issus de phthisiques, et je n'ai jamais trouvé de tubercules dans ces organes plus que dans les poumons de plusieurs fœtus de vaches atteintes de pommelière. M. Baron, médecin de l'hôpital des Enfants-Trouvés, qui chaque année examine les poumons d'un grand nombre d'enfants morts au moment de la naissance ou peu de jours après, m'a assuré qu'il n'avait jamais observé de tubercules chez les enfants âgés d'une ou deux semaines. J'ai tenu à exprimer mon opinon à cet égard, parce que, si elle est confirmée par des observations ultérieures, elle laisse l'espérance de pouvoir conserver un plus grand nombre d'enfants en modifiant leur constitution par une bonne nourriture, un climat favorable, et des soins appropriés.

§ XLI. J'ai annoncé, dans la première partie de ce mémoire, que la phthisie était plus fréquente qu'aucune autre maladie chronique dans les deux premières classes des vertébrés, et que l'affection tuberculeuse était plus généralement répandue que le cancer chez l'homme et les animaux. En effet, si dans l'âge mûr et dans la vieillesse le cancer est plus fréquent chez l'homme que le tubercule, on trouve, en embrassant tous les âges, que le tubercule est plus fréquent que le cancer.

Chez les quadrumanes, à peine existe-t-il un ou deux exemples de cancer. La même remarque s'applique aux rongeurs.

Chez les ruminants (chez le bœuf, la vache et la brebis, etc.), si on observe le cancer dans la mamelle, dans les organes de la génération et dans quelques autres parties du corps, les exemples de tubercules sont incomparablement plus communs.

De même, si on a observé le cancer dans l'estomac ou le mésentère chez le cochon domestique, le tubercule est beaucoup plus commun chez cet animal.

Le chien, parmi les carnassiers, et le cheval, parmi les solipèdes, sont seuls notablement plus sujets au cancer qu'à l'affection tuberculeuse. Chez le chien, j'ai vu le cancer dans presque tous les viscères, et chez le cheval on observe le cancer dans les os, l'œsophage, l'estomac, l'épiploon, le testicule, l'œil, etc.

C'est surtout chez les oiseaux qu'on remarque la prédominance des affections tuberculeuses sur les affections cancéreuses. Le cancer chez ces animaux a été bien rarement observé et presque toujours dans le foie. Perrault parle d'une grue de Numidie et d'un casoar dont le foie était squirrheux; Jacques Hartemann a vu une tumeur squirrheuse développée près du sternum et dans le mésentère d'une poule; mais ces observations sont bien peu nombreuses; et sous le nom de *squirrhes* on a autrefois désigné des altérations distinctes du cancer. Pour moi, je n'ai observé qu'une seule fois le cancer chez les oiseaux : chez un vieux coq, il y avait dans le côté gauche de l'abdomen, près de la colonne vertébrale, une tumeur cancéreuse du volume d'un œuf de poule.

Chez les reptiles et les poissons, on a vu des dépôts qui pouvaient simuler, au moins jusqu'à un certain point, les affections tuberculeuses; je n'ai rien observé sur ces animaux qui ressemblât au cancer, et il n'en est fait aucune mention dans le petit nombre d'observations qui ont été publiées sur leurs maladies.

Ce peu de mots suffit pour ce que je voulais établir relativement à la prédominance des affections tuberculeuses, et je me hâte de résumer sous forme de propositions les principaux faits consignés dans ce mémoire.

1° La phthisie tuberculeuse est de toutes les maladies chroniques la plus généralement répandue chez l'homme et les animaux.

2° Chez l'homme et les autres mammifères, la matière tuberculeuse peut être facilement distinguée du pus *récent*, toujours chargé de globules grenus. Chez les oiseaux, les caractères de la matière tuberculeuse sont moins tranchés, des corps étrangers introduits artificiellement dans les poumons et dans les chairs donnant pour résultat non une humeur blanche, opaque, à globules grenus, mais une matière sèche, jaunâtre, dont les caractères physiques se rapprochent de ceux des tubercules des mammifères.

Chez les reptiles, les poissons et les insectes, les caractères des tubercules sont moins distincts.

3° Le pus, chez les mammifères, notamment chez le cheval, éprouve, après un long séjour dans les organes, des transformations successives, à la suite desquelles il prend quelquefois l'apparence de la matière tuberculeuse.

4° Les tubercules pulmonaires chez l'homme et les quadrumanes ont généralement une teinte grise; dans la pommelière de la vache, la matière tuberculeuse a ordinairement une teinte jaune-chamois.

5° Chez l'homme et les animaux, le ramollissement *central* des tubercules ne peut être attribué à l'inflammation : jamais il n'offre de globules de pus. Le ramollissement *périphérique* des tubercules est au contraire le plus souvent favorisé par l'inflammation des tissus contigus : presque toujours il est mélangé de globules de pus.

6° La matière jaune que l'on trouve dans les kystes hydatiques des ruminants (après l'affaissement ou la rupture spontanée des hydatides), a quelque analogie avec la matière de la pommelière; mais les kystes remplis de cette matière jaune contiennent presque toujours des débris de la poche hydatique et quelquefois une certaine quantité de pus.

7° Les concrétions *crétacées* ou *calcaires* (principalement composées de carbonate et de phosphate de chaux) qu'on observe dans les poumons chez l'homme et les animaux, ne doivent pas être considérées, ainsi qu'on l'a fait jusqu'à ce jour, comme étant presque toujours une dernière modification du tubercule; elles sont souvent chez l'homme et très-souvent chez le cheval le résidu d'un petit dépôt de pus.

8° Chez plusieurs animaux, il se forme, dans les poumons, des granulations *vermineuses* et des granulations *morveuses* qui, dans l'étude générale des granulations, doivent être distinguées des granulations tuberculeuses.

9° Chez les quadrumanes et quelques oiseaux transportés des pays chauds dans nos climats, le développement de la phthisie se montre à son maximum de fréquence et presque à l'exclusion des autres maladies chroniques.

Il est également favorisé par un changement de climat et d'alimentation chez d'autres animaux venant du Nord, particulièrement chez le renne.

10° La phthisie, rare chez les solipèdes en domesticité, est plus rare encore chez les carnassiers. Toutefois, malgré l'influence préservatrice d'une forte constitution et d'un régime animal, plusieurs carnassiers, le chat domestique et surtout le lion, le tigre, le jaguar, transportés dans nos climats, peuvent être atteints de phthisie pulmonaire.

Cette même rareté de la phthisie a lieu, parmi les oiseaux, chez les rapaces.

11° Par une sorte d'opposition, le chien domestique parmi les carnassiers, le cheval parmi les solipèdes, sont bien moins sujets aux tubercules qu'au cancer, maladie que Camper avait regardée comme étrangère aux animaux.

12° Chez les ruminants, et spécialement dans l'espèce bovine, la phthisie est souvent associée aux vers vésiculaires et en particulier à l'échinocoque; mais, contradictoirement à l'opinion plusieurs fois émise, il n'y a aucun rapport de transformation ou de succession entre ces hydatides et les tubercules.

13° La dégénérescence graisseuse du foie témoigne ordinairement de la phthisie chez l'homme et de l'obésité générale chez les oiseaux.

14° Les altérations des os qu'on observe chez les singes tuberculeux, et spécialement chez ceux du nouveau continent, paraissent analogues aux déformations, au gonflement et au ramollissement spongieux des os des enfants phthisiques et scrofuleux. On observe de semblables altérations des os chez les carnassiers des pays chauds, transportés dans nos climats.

15° Si la fréquence de la pneumonie et la rareté de la phthisie chez le chien domestique semblent indiquer un défaut de rapport entre ces deux maladies, il n'en n'est pas ainsi chez le veau, chez la vache et l'ânesse laitières, chez lesquels le dépôt de la matière tuberculeuse coïncide presque toujours avec une pneumonie chronique et progressive.

16° La phthisie est héréditaire, mais elle n'est presque jamais congénitale, même à l'état rudimentaire.

17° Chez les phthisiques, le sperme contenu dans les vésicules séminales offre peu ou point d'animalcules spermatiques.

18° Les ulcères du larynx, de la trachée et des bronches n'ont pas la même signification chez l'homme et tous les animaux : chez le premier, ils indiquent presque toujours la phthisie pulmonaire et parfois la syphilis; chez les quadrumanes, une affection tuberculeuse générale; chez les solipèdes, presque toujours la morve.

19° Dans le pneumo-thorax, il peut se former des moisissures sur la plèvre altérée d'un phthisique, comme il s'en produit quelquefois dans les sacs aériens des oiseaux tuberculeux ou atteints de lésions des organes de la respiration. Dans ce cas, comme dans tous ceux qui ont été observés chez les vertébrés, le développement de ces végétaux inférieurs est toujours un phénomène *secondaire*.

De ces conclusions ressortent quelques aperçus plus généraux sur lesquels, en finissant, j'appellerai l'attention de l'Académie.

La continuité que l'anatomie et la physiologie démontrent dans la série animale se manifeste aussi par la pathologie. C'est en vertu des communautés d'organisation que la phthisie tuberculeuse se propage dans tant de vertébrés, jusqu'à ce qu'enfin, les organismes s'abaissant, les caractères du tubercule se confondent et cessent, dans l'état de nos connaissances, d'être appréciables.

Une cause prépondérante dans la production du tubercule chez les animaux, c'est la captivité ou la domesticité, et plus généralement *un changement notable et prolongé dans les conditions naturelles d'existence*. Le renne venant du Nord, le singe venant du Midi, arrivent tous deux, mis en captivité, au même terme, quelque opposés que soient les points de départ. Cette cause peut être comparée, en raison de son intensité, aux mauvaises conditions de nourriture et de gîte qui déterminent si énergiquement chez l'homme la phthisie tuberculeuse. *Captivité* et *domesticité* pour l'animal, *misère* et *fatigue* pour l'homme; causes efficaces de phthisie.

Enfin, dans cette vaste série de lésions tuberculeuses, variables dans leur aspect, mais toujours les mêmes chez des animaux éloignés les uns des autres, on reconnaît que la phthisie est le terme commun où aboutissent des perturbations variées de la nutrition; et l'on peut entrevoir que la science, qui, à l'égard de la tuberculisation, est absolument impuissante à guérir, excepté dans de rares occasions, ne doit pas être impuissante à prévenir.

---

17. *Fièvre typhoïde chez les animaux;* par M. P. Rayer.

(Archives de Médecine comparée.)

Le 18 avril 1843, j'ai communiqué à l'Académie royale de médecine la note suivante :

« Depuis une vingtaine d'années, la *fièvre entéro-mésentérique*, plus généralement connue aujourd'hui sous le nom de *fièvre typhoïde*, a fixé, à un très-haut degré, l'attention des médecins. Le vif intérêt avec lequel on a accueilli toutes les recherches relatives à cette maladie s'explique non-seulement par la fréquence et la gravité de cette espèce

de fièvre, mais encore par la place importante que cette affection a prise dans l'histoire et la doctrine des maladies fébriles.

« L'étude comparative des maladies de l'homme et des animaux devait nécessairement conduire à se demander si cette maladie, si fréquente et si grave chez l'homme, existait chez les animaux domestiques; si le silence des médecins vétérinaires à cet égard indiquait suffisamment que les animaux domestiques n'étaient point attaqués de cette fièvre, ou si la lésion intestinale qui constitue le caractère anatomique le plus positif de cette maladie était restée inaperçue chez les animaux, ainsi que cela avait eu lieu chez l'homme jusque dans ces derniers temps, jusqu'aux travaux de MM. Petit et Serres.

« J'étais dans cette incertitude lorsqu'un heureux hasard m'a mis en état, il y a quelques jours, d'observer un fait qui, dans mon esprit, ne laisse aucun doute sur la possibilité du développement de la fièvre entéro-mésentérique chez les solipèdes. Un ânon, âgé d'environ six semaines, meurt après avoir éprouvé de la diarrhée pendant une huitaine de jours. On l'apporte dans mon laboratoire, et, à l'ouverture du corps, je ne trouve d'autres lésions que celles qu'on rencontre chez l'homme lorsqu'il succombe dans la première période de la fièvre typhoïde. J'ai l'honneur de mettre sous les yeux de l'Académie une représentation fidèle de l'éruption observée dans l'intestin grêle, dans le cœcum et la portion voisine du colon de cet animal : les pièces elles-mêmes, bien qu'altérées par leur exposition à l'air pendant les deux jours qui ont été employés à les figurer, et par leur macération dans l'eau et dans l'alcool, peuvent encore être examinées avec intérêt.

« Je crois utile de rappeler que, chez l'âne et l'ânon, les plaques de Peyer sont naturellement très-développées, ainsi que je m'en suis assuré sur deux de ces animaux, que j'ai fait abattre parfaitement sains; mais cet état normal des plaques de Peyer est bien différent de celui que j'ai observé chez l'ânon mort après avoir éprouvé de la diarrhée pendant une huitaine de jours. Chez celui-ci, non-seulement les plaques de Peyer faisaient un relief très-considérable à la surface interne de l'intestin, mais plusieurs de ces plaques offraient une teinte rouge assez prononcée; autour de plusieurs autres, la membrane muqueuse de l'intestin était rouge et les vaisseaux fortement injectés. Une de ces plaques était ulcérée vers sa partie moyenne; d'autres plaques étaient boursoufflées, notamment sur un groupe disposé en bande ou en large crête près du cœcum. La membrane muqueuse de l'intestin grêle était généralement rougeâtre. Cette coloration rouge était très-marquée dans le jéjunum et dans la portion de l'iléon la plus éloignée du cœcum, sur laquelle les plaques de Peyer étaient assez rares et ne dépassaient point le niveau de la surface interne de l'intestin. La totalité de l'intestin grêle était remplie par une humeur liquide, d'un gris sale dans plusieurs parties de ce conduit, et d'une teinte rougeâtre dans un plus grand nombre d'autres. Examinées avec soin, la membrane muqueuse de l'intestin grêle et celle du gros intestin n'ont présenté aucun dépôt de lymphe plastique analogue à ceux que l'on observe dans les dysenteries, et la partie inférieure du gros intestin était saine.

« Les ganglions du mésentère étaient tuméfiés; plusieurs étaient tellement injectés de sang, qu'ils avaient une couleur rouge-brun foncé; d'autres avaient une couleur rose avec des stries rouge-noirâtre.

« En résumé, l'iléon et les ganglions mésentériques présentaient les lésions que l'on a observées chez l'homme dans la première période de la fièvre typhoïde; il en était de même du cœcum; la membrane muqueuse qui le tapisse intérieurement était d'un rouge vif, et paraissait comme couverte d'une éruption considérable, due au développement morbide des cryptes isolés de cet intestin. On remarquait une disposition analogue des cryptes dans la portion du colon la plus voisine du cœcum. De même que l'intestin grêle, le gros intestin ne contenait que des matières liquides d'une teinte grise ou rougeâtre. La portion pylorique de l'estomac offrait une large ecchymose; le foie, les reins et la vessie étaient sains; la rate, d'un gris-brun, n'était ni ramollie, ni sensiblement augmentée de volume; le larynx, la trachée, les poumons, le cœur et le cerveau n'ont offert aucune lésion appréciable.

« Ainsi cet animal a succombé à une maladie aiguë, principalement caractérisée, pendant la vie, par de la diarrhée; et à l'ouverture du corps on a trouvé pour toutes lésions un développement morbide des plaques de Peyer, l'ulcération de l'une d'elles, un développement considérable des cryptes isolées du cœcum avec rougeur morbide de la membrane muqueuse; les ganglions lymphatiques du mésentère rouges et tuméfiés; des matières liquides et sanguinolentes dans plusieurs parties de l'intestin grêle; ensemble de lésions qui, dans l'état actuel de la science, ne peuvent trouver d'analogues que dans les lésions de la fièvre typhoïde chez l'homme.

« Toutefois je me hâte d'ajouter que je ne regarde point comme complétement résolue par ce simple fait la question de l'existence de la fièvre typhoïde chez les solipèdes. En portant cette observation à la connaissance de l'Académie, mon but a été surtout de provoquer de la part des vétérinaires des recherches plus précises que celles qui ont été faites jusqu'à ce jour sur l'état des plaques de Peyer et des cryptes de Brunner à la suite des diarrhées séreuses ou sanguinolentes qu'on a observées, et depuis longtemps, chez de jeunes animaux domestiques.

« Peut-être même en compulsant, avec plus de soin que je n'ai pu le faire, les recueils et les traités de médecine vétérinaire, et spécialement ceux qui sont consacrés aux maladies de l'espèce bovine, trouverait-on, sous diverses désignations, quelques cas plus ou moins analogues à celui dont je viens d'entretenir l'Académie. A ce sujet, je crois devoir rappeler un cas d'*entérite* observé en 1824 par M. Rigot, aujourd'hui professeur à Alfort, et publié en 1839 par M. Gellé; cas dans lequel il est fait mention d'une altération des plaques de Peyer analogue à celle que l'on observe dans la fièvre typhoïde chez l'homme : « A l'ouverture d'un bœuf, dit M. Rigot, on observa une rougeur uniforme de la muqueuse, avec épaississement, ramollissement et

taches pétéchiales. Dans la portion cœcale de l'intestin grêle, ainsi que dans sa portion moyenne, il existait sur les glandes de Peyer de petites pustules arrondies, blanchâtres à leur sommet et circonscrites par une auréole rougeâtre; dans quelques endroits, et à côté de ces pustules, il existait des ulcérations assez étendues qui paraissaient être le résultat d'une dégénérescence des pustules qui les avaient précédées. Une matière noirâtre s'échappait des ulcères; l'inflammation qui les accompagnait était dans quelques points diffuse, et dans d'autres circonscrite.

« Dans quelques parties, la muqueuse intestinale était entièrement détruite; les ganglions mésentériques étaient gros, rouges, ramollis.

« Si dans cette observation il n'est pas fait mention de l'état des poumons, remarquons que l'animal est indiqué comme mort non de phthisie, mais bien d'entérite. Ce fait m'a paru important dans la question que j'agite.

« D'un autre côté, si on consulte les nombreux travaux qui ont été publiés sur les affections typhoïdes du bétail, on voit que les observateurs insistent particulièrement sur la rougeur diffuse ou ecchymotique de l'intestin, sur le gonflement et le ramollissement de la rate, quelquefois sur le ramollissement des poumons, sur l'altération du sang, états qu'on observe assez souvent, chez l'homme, dans certaines formes de la fièvre typhoïde; mais les observations ne font point mention de lésions des plaques de Peyer et des ganglions lymphatiques du mésentère, lésions si fréquentes et auxquelles on attache tant d'importance chez l'homme. Toutefois M. Leblanc m'a assuré qu'il avait noté plusieurs fois des altérations des glandes de Peyer chez des bœufs morts d'états typhoïdes peu de temps après leur arrivée à Paris.

« J'aurai atteint le but que je me suis proposé, si cette note, tout imparfaite qu'elle est, provoque des recherches plus complètes sur la fièvre typhoïde chez les animaux domestiques et sur la fréquence relative des lésions des glandes de Peyer chez l'homme et les animaux. »

Depuis cette communication à l'Académie royale de médecine, j'ai observé un second cas de fièvre typhoïde bien caractérisé chez un ânon du même établissement : fièvre, abattement, diarrhée, mort quelques jours après l'invasion de la maladie; altération très-prononcée des plaques de Peyer; développement morbide des follicules de Brunner dans l'intestin grêle et des follicules isolés dans le cœcum; rougeur et tuméfaction des ganglions lymphatiques du mésentère.

Un troisième ânon du même établissement étant mort quelque temps après, j'ai constaté qu'il avait succombé à une pleuro-pneumonie : les plaques de Peyer et les follicules isolés étaient parfaitement sains.

Plusieurs ânons qui habitaient avec les trois précédents, n'ont présenté aucun symptôme de maladie.

M. Denoc, vétérinaire à Châtillon-sur-Marne, a publié, peu de temps après (1), la relation d'une fièvre typhoïde qui a régné épizootiquement sur les chevaux dans quelques contrées du département de la Marne. Il est à regretter que la description de la lésion de l'intestin, et spécialement celle de l'état des plaques de Peyer, n'ait pas été faite avec la même précision que celle des symptômes de la maladie.

« *Signes précurseurs.* — Au début, l'animal est lourd, il s'essoufle et sue au moindre exercice; sa marche est vacillante; les crains s'arrachent plus facilement que d'habitude; borborygmes, conjonctives jaunes, boursouflées; pouls faible, concentré; appétit intact,

« *Deuxième période.* — Augment, face grippée, dents fuligineuses, pouls fort et fréquent, respiration laborieuse, naseaux largement dilatés, souvent contraction de la lèvre supérieure, flancs cordés, sensibilité des hypochondres, œdème du fourreau, stupeur, gargouillements dans le ventre; la station est pénible, cependant l'animal se couche rarement. La marche est aussi pénible; les membres postérieurs se traînent sur le sol; balancement du train postérieur, l'animal chancelle, va et vient comme un homme ivre. Pendant cette période, l'animal sort quelquefois de son apathie et manifeste de l'appétit pour les aliments.

« *Troisième période.* — Les membres antérieurs comme les postérieurs alternativement levés, facies décomposé, expression particulière de souffrance dans la physionomie, sécheresse de la bouche, teinte jaune de la membrane muqueuse, sudamina à la face interne des cuisses, quelquefois tuméfaction des parotides, conjonctive rouge, infiltrée, avec des pétéchies; pouls fort, battant soixante, soixante-dix et quatre-vingts fois par minute; constipation ou diarrhée muqueuse, fétide et quelquefois sanguinolente. A cette époque, la mort arrive par un paroxysme. Tremblements généraux ou partiels, assez souvent épistaxis, balancement nerveux de l'encolure, respiration abdominale, sueurs partielles aux ars, au fourreau, aux mamelles, coliques; l'animal ne se couche pas, les borborygmes diminuent, le pouls devient misérable, très-fréquent; l'animal épuisé, haletant, couvert de sueur, tombe, regarde son flanc, pousse des plaintes et meurt dans un état de prostration.

La maladie dure de vingt à trente jours; les animaux qui guérissent sont très-sujets aux récidives.

« *Lésions observées après la mort.* — En incisant les tuniques abdominales, on voit s'écouler en abondance un liquide citrin; l'épiploon est détruit en tout ou en partie (1); les intestins grêles, le colon et le cœcum sont marbrés de petits points rouges. Mais le colon est toujours le siége des altérations les plus profondes : on y trouve des ecchymoses, des plaques gangréneuses, des traces de phlogose, et partout une arborisation vasculaire des plus remarquables. Sur trois chevaux qui avaient eu des sudamina dès le début, on a remarqué dans l'in-

(1) Denoc. De la Fièvre typoïde chez le cheval, maladie qui a régné épizootiquement dans quelques contrées du département de la Marne, dans les mois de novembre et de décembre 1842, et dans le mois de janvier 1843 (Rec. de Médec. vétérin. pratique, mai 1843, p. 328).

(1) Cette lésion de l'épiploon, étrangère à la fièvre typhoïde chez l'homme et les solipèdes, était peut-être la suite d'une péritonite (R.).

testin une éruption de boutons à peu près semblables à ceux que l'on observe sur la peau des animaux atteints du farcin dit *cul-de-poule;* ces boutons, à base large, à bords relevés et denticulés, formaient une excavation ulcéreuse et avaient détruit presque complétement la membrane muqueuse. Sur un quatrième cheval, des ulcérations beaucoup plus petites ont été constatées à l'aide de la loupe. Le foie, toujours doublé de volume, se déchire à la moindre traction ; la rate est souvent emphysémateuse; les reins sont décolorés, blafards, hypertrophiés; sur quatre chevaux, ils étaient réduits en déliquium ; le cœur, décoloré, contient des caillots ainsi que l'aorte et la veine cave ; la veine porte contient du sang noir et poisseux. »

Pour compléter le peu qu'on sait aujourd'hui sur la fièvre typhoïde chez les solipèdes, je rappellerai encore une observation citée par M. Deux, et insérée dans le *Compte-rendu* de l'année scolaire de l'Ecole d'Alfort (1841-1842) :

« *Ulcérations intestinales* (*fièvre typhoïde?*). — Dans le courant du mois de juillet, un cheval entier propre au gros trait, de haute taille, fut conduit aux hôpitaux de l'Ecole d'Alfort. Ce cheval, qui, au dire de son propriétaire, n'avait que le défaut d'être trop ardent sous le harnais, était employé depuis quelque temps aux travaux pénibles du charriage des pierres. Il y avait trois mois seulement qu'il était rétabli d'une maladie de poitrine qui l'avait retenu sur la litière pendant cinquante jours. A son entrée aux hôpitaux, cet animal était dans un état extraordinaire d'abattement et de prostration; il se soutenait à peine sur ses membres; la marche était chancelante, les reins raides et voussés, le poil piqué, et la face avait cette singulière expression de souffrance qui coïncide avec les lésions du système nerveux ganglionaire ; la respiration était profonde et entrecoupée, le pouls petit et faible, déjà misérable; la conjonctive avait une teinte rouge lavée, et paraissait comme infiltrée de sérosité; quelques pétéchies disséminées apparaissaient sur la pituitaire. L'auscultation de la poitrine ne donnait aucun symptôme particulier. Le diagnostic fut incertain. Au degré où était cette maladie, il était impossible de se prononcer ou pronostiquer la mort sous peu de jours. Cet animal, mis dans une stale, s'éloigna de la mangeoire et refusa les boissons et les aliments. La nuit, il resta couché pendant fort longtemps, sans se plaindre et sans se débattre, et fut atteint d'une épistaxis considérable. Le lendemain il mourut. *A l'autopsie*, on ne reconnut aucune altération dans les organes thoraciques. L'ouverture de la cavité abdominale laissa voir des altérations bien remarquables. La surface antérieure de l'intestin grêle reflétait une teinte rougeâtre dans une grande partie de son étendue. A l'incision de cet organe, les matières chyleuses s'écoulèrent sous la forme d'une bouillie sanguinolente épaisse. En examinant la membrane interne de cet intestin, on reconnut qu'elle était criblée d'ulcérations dispersées par myriades. Ces ulcérations étaient de diverses largeurs, vues au microscope ; la plupart avaient trois millimètres de diamètre, les plus grandes cinq millimètres, et les plus petites un millimètre. Les plus petites, comme les plus grandes, avaient un bord lisse, légèrement enflé, taillé à pic comme avec un emporte-pièce. Les plus petites et les moyennes en largeur étaient ombiliquées ou présentaient dans leur centre une petite élévation qui n'était autre chose qu'une petite portion de muqueuse pas encore ulcérée. Elles n'occupaient que la partie superficielle de la muqueuse, et ne paraissaient être qu'une simple érosion placée en dessous de l'épiderme. Les moyennes en longueur occupaient presque entièrement l'épaisseur de la muqueuse ; leur fond était lisse et sans aucun bourgeonnement. Les plus grandes occupaient toute l'épaisseur de la muqueuse, et leur fond correspondait au tissu cellulaire sous-muqueux. On ne constatait aucune injection vasculaire anormale autour de ces cavités pathologiques ; leur bord n'était point entouré d'une aréole rouge; la muqueuse n'était point non plus épaissie à cet endroit. Il a été impossible de constater positivement si elles avaient leur siége dans l'intérieur des follicules muqueux. On a pu voir jusqu'à deux ou trois de ces follicules assez bien conservés dans celles où la muqueuse n'était détruite que dans la moitié de son épaisseur. Cependant leur forme, leur disposition, leurs bords arrondis et lisses représentaient en grand la forme, la disposition des nombreux follicules muqueux qui existent dans la muqueuse, et surtout celle des glandes dites de Peyer. Toutes ces ulcérations étaient groupées au nombre de trois à quatre, de sept à huit, et même de dix à douze. La muqueuse du gros intestin, du cœcum et de la portion flottante du colon, présentait des ulcérations semblables par leur forme et leur disposition, mais en plus petit nombre. »

Ayant fait part à M. Serres des recherches auxquelles je me livrais sur la fièvre typhoïde (*fièvre entéro-mésentérique*), il m'a dit qu'il l'avait observée chez plusieurs animaux, chez les singes, chez le chien et chez le chat. Pendant les mois de novembre et de décembre 1839, une épizootie de fièvre entéro-mésentérique s'étant déclarée parmi les singes de la ménagerie du Muséum d'histoire naturelle, M. Serres en fit, à cette occasion, une étude particulière. M. Serres m'a fait voir, sur des intestins qu'il a conservés avec beaucoup de soin, plusieurs exemples non équivoques des lésions intestinales propres à cette maladie. Les symptômes les plus frappants furent de la diarrhée, un abattement considérable et une fièvre continue qui se terminait presque toujours par la mort.

M. Gaspard (1) a déterminé sur des *chiens* des maladies putrides plus ou moins analogues à la fièvre typhoïde. Toutefois, dans ces expériences, l'injection du pus ou des matières putréfiées dans le sang du chien, ne paraît pas avoir été suivie de lésion remarquable des plaques de Peyer; au moins, M. Gaspard se borne-t-il à dire que la membrane muqueuse était rouge ou enflammée. Mais ce développement morbide des plaques de Peyer a été observé par M. Scoutetten (2) sur des chiens qu'il

(1) Gaspard (B.). Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides (Magendie, Journ. de Physiol. expérim., t. II, p. 1, 1822;—t. X, 1824, p. 1).

(2) Scoutetten. Nouvelles recherches sur la Gastro-entérite (Annales de la Médec. physiolog., t. XIII, p. 295, 1828).

a soumis à l'influence d'un air vicié et d'une alimentation putride. M. Scoutetten enferma deux chiens bien portants dans un lieu obscur et mal aéré, dont le sol, en pierre, fut recouvert de paille. Ce chenil fut fermé de manière à ne laisser supérieurement qu'une ouverture de deux pieds d'étendue pour jeter les aliments. La nourriture se composait de viande à demi putréfiée; la boisson, d'eau infecte. Ces animaux furent sacrifiés au bout de quinze jours. Les follicules agminés devenus malades formaient des plaques arrondies ou elliptiques, de grandeur variable; les uns avaient quatre ou cinq lignes de diamètre, et les autres plus d'un pouce; leur élévation au-dessus du plan de la membrane était d'une ligne à une ligne et demie, et, chez l'un des deux chiens, elle était au plus de deux lignes. Ces plaques folliculeuses apparaissaient au commencement du jéjunum et se succédaient, à des intervalles peu éloignés, jusqu'à la valvule iléo-cœcale; le cœcum offrait beaucoup de follicules isolés, gonflés, de la grosseur d'un petit bouton de variole. Un grand nombre de follicules isolés existaient aussi dans le colon, mais ils avaient un moindre volume; ils devenaient très-saillants dans le rectum, et surpassaient même en grosseur ceux du cœur.

XII. GÉNÉRALITÉS.

18. *Leçons cliniques sur la plessimétrie.* — Hôpital de la Pitié. — M. Piorry.

(Suite et fin : voir Encycl., t. 146, octobre 1844, p. 128.)

(Gazette des Hôpitaux, N° 129.)

Plessimétrie de l'utérus.

La situation profonde de l'utérus dans l'excavation du bassin rend difficile l'exploration de cet organe par le plessimètre. Nous allons cependant indiquer les règles qu'il est nécessaire de suivre lorsqu'on veut apprécier sa forme et chercher à se rendre compte des changements que le produit de la conception y apporte. Des considérations anatomiques sur la connaissance des rapports qu'il affecte avec les organes voisins sont ici indispensables.

L'utérus, situé entre la vessie et le rectum, suivant une direction oblique de bas en haut et d'arrière en avant, telle que son axe se confond avec celui du détroit supérieur du bassin, se trouve en rapport, par sa face antérieure, avec la vessie, dont elle est le plus souvent séparée par quelques anses intestinales, tandis que son bord supérieur est recouvert par les circonvolutions inférieures de l'intestin grêle.

Cette position profonde de l'utérus le fera donc toujours échapper, dans l'état normal, à l'investigation plessimétrique, et ce sera par des résultats négatifs seulement qu'on pourra présumer l'état de santé de cet organe. Dans l'état de grossesse, les conditions seront entièrement changées. Quoi qu'il en soit, ce sera en suivant les lignes que nous avons indiquées dans la précédente leçon (1) qu'il faudra chercher l'utérus. Pour faciliter cet examen, il faudra faire fléchir fortement les cuisses sur le bassin, afin que les muscles abdominaux soient dans le plus grand relâchement possible. Avant de procéder à l'exploration de cet organe, il sera toujours nécessaire de s'assurer que le rectum et la vessie sont vides, et les vider s'ils ne le sont pas. Si l'on ne prenait cette précaution, l'état de plénitude de ces organes pourrait donner lieu à de graves méprises.

On percutera donc en suivant la ligne n° 1, et à mesure que l'on approchera des pubis il sera nécessaire de varier le mode de plessimétrie. En percutant superficiellement, on obtiendra le son de l'intestin grêle qui recouvre le bord supérieur de l'utérus; mais en percutant profondément, on peut reconnaître la présence de l'utérus derrière le paquet intestinal, lorsqu'il est développé par le produit de la conception. Ce sera donc là un signe de plus qui concourra, avec les autres signes connus, au diagnostic de la grossesse.

On conçoit en outre de quelle importance deviendra ce signe dans les circonstances graves où l'on peut avoir à se déterminer à pratiquer l'opération césarienne. Les chances d'ouvrir l'intestin se trouveront par là singulièrement diminuées.

En percutant d'après les lignes 2, 3 et 4, et en variant l'intensité de la percussion, on pourra savoir à quelle profondeur se trouve l'utérus. C'est surtout dans les commencements de la grossesse que la plessimétrie de l'utérus offre de l'intérêt. Il arrive si souvent que les signes de la grossesse sont incertains, qu'on devra toujours recourir à la plessimétrie avant de se prononcer. Cependant, il y aura encore, malgré l'emploi de ce moyen, un grand nombre de circonstances où ce diagnostic sera toujours fort difficile.

Les diverses affections pathologiques de l'utérus, des ovaires ou des trompes, viendront souvent jeter du doute et causer une foule d'erreurs. Mais à côté de ces états morbides on en trouvera d'autres sur la nature desquels la plessimétrie ne laissera pas le moindre doute. La tympanite intestinale, par exemple, ne pourra plus être prise, dans aucun cas, pour une grossesse.

Modifiées par la fécondation, les parois et la cavité de l'utérus n'offrent de changement saisissable que vers la fin du deuxième mois de la grossesse. A cette époque même, l'utérus est encore profondément situé dans l'excavation du bassin, et pour le trouver il est nécessaire d'explorer attentivement, à l'aide de la percussion plessimétrique alternativement superficielle et profonde, toute la région hypogastrique. Il faut, pour cela, déprimer légèrement les parois abdominales, lentement d'abord,

(1) Voir Encyclographie, livraison d'octobre. p. 128.

puis fortement. Le plessimètre devra être fortement incliné en bas, jusqu'à ce qu'il soit porté le plus près possible du plancher du bassin. Alors on percute, et on peut, par le sentiment de résistance que l'on éprouve, reconnaître la présence, la forme et le volume de l'utérus.

A mesure que la grossesse fait des progrès, ces sensations, fugitives d'abord, deviennent de plus en plus certaines, et elles sont bientôt irrécusables. Vers le quatrième mois, par exemple, la matité se rapproche de l'ombilic ; elle augmente en tous sens, et l'on peut alors limiter le globe utérin, en ayant bien soin toutefois de maintenir toujours les parois intestinales déprimées avec l'instrument.

Plessimétrie des os.

Les os donnent pour résultat plessimétrique une résistance absolue ; le summum d'intensité de la matité osseuse se trouve dans les os les plus superficiellement situés. Le tibia, par exemple, dans sa partie supérieure, peut être pris comme type.

Tout le monde comprendra d'avance le parti que l'on peut tirer de la plessimétrie pour le diagnostic des maladies des os. Indépendamment des autres signes qui accompagneront la périostite, par exemple, la plessimétrie indiquera une modification du son qui offrira ici un caractère d'absorption particulier, tandis que, en revanche, la résistance au doigt sera moindre. Dans l'éburnation, au contraire, la résistance deviendra plus absolue encore. A mesure que les os sont situés plus profondément, le caractère du son se modifie, devient moins sec. Le crâne, par exemple, offre, sous ce rapport, une modification particulière du bruit ostéal. Ce n'est pas seulement à l'oreille qu'il faut demander compte de cette modification, c'est surtout à la pulpe digitale, qui se trouve spécialement impressionnée par les divers degrés de solidité et de résistance.

En général, les os longs, et surtout le tissu compacte des os longs, offrent au plus haut degré le sentiment de résistance que nous avons signalé. Après eux viennent les os larges, ensuite les os courts.

Les mêmes os ne présentent pas non plus partout le même son ; indépendamment de leur situation plus ou moins profonde, les proportions variables du tissu compacte font varier ces sensations. Le summum de la résistance a généralement lieu dans la diaphyse, et celui de la matité dans l'épiphyse.

Quant au procédé opératoire, nous nous bornerons à dire qu'il faut mener certaines lignes qui seront modifiées d'après la disposition de l'os à examiner et d'après les connaissances anatomiques de la région sur laquelle on percute. Il sera utile de déprimer plus ou moins fortement les tissus mous qui recouvrent les os, suivant leur épaisseur et leur consistance. La connaissance exacte des régions indiquera assez d'ailleurs les modifications qu'il faudra apporter à cette exploration, pour que nous devions nous dispenser de passer en revue chacune des portions du squelette en particulier.

— Nous ne terminerons pas cette deuxième série de leçons cliniques sur la plessimétrie sans reproduire la note suivante, écrite sous la dictée de M. Piorry, et qui forme, comme on le verra, un complément naturel à ses leçons.

Procédé pour la reproduction des dessins des organes malades, ou organotypie.

J'ai fait, a dit M. Piorry, tout récemment une application du crayon dermographique de M. Pyrlas ; voici dans quelles circonstances : Je soignais, en ville, une petite fille de dix-huit mois, atteinte d'une hypertrophie rachidienne partielle, probablement de nature tuberculeuse. Je désirais avoir le dessin exact du volume et de la configuration de la tumeur, et cela afin de mieux apprécier les changements qui pourraient survenir sous l'influence du traitement. Or, en me servant de la plessimétrie pour limiter exactement les points où la matité ostéique cessait d'avoir lieu, je traçai une marque noire autour de la tumeur à l'aide d'un crayon dermographique. Désirant conserver cette figure, il me vint l'idée toute simple d'appliquer à sa surface une feuille de papier blanc, et d'exercer des frictions sur ce papier. De cette façon, le crayon, qui avait laissé des traces sur la peau, produisit aussi une empreinte noire sur le papier. L'image produite avait ici l'inconvénient d'être renversée, de sorte qu'il fallait regarder à contre-jour, à travers le papier, pour se former une idée juste de la forme et des rapports de l'objet dessiné. Il me fut facile de remédier à cet inconvénient, d'abord en noircissant de nouveau, avec le crayon dermographique, la figure obtenue, puis en appliquant une nouvelle feuille de papier sur la première, et en y prenant enfin une nouvelle empreinte : j'eus un dessin exactement semblable à celui que j'avais obtenu sur la peau. Il devenait dès lors facile d'avoir autant d'exemplaires que je l'eusse voulu du dessin dont il s'agit.

Je répétai le lendemain ces expériences sur un jeune homme affecté d'un engorgement de la rate. Chez ce sujet, âgé de dix-sept ans, et qui paraissait en avoir à peine treize, tant il était faible, la rate avait, de haut en bas, une dimension de plus de trente centimètres, et dépassait de beaucoup le rebord costal. On traça nettement la circonférence du viscère avec le crayon dermographique ; alors sept ou huit élèves appliquèrent chacun un doigt autour des mesures tracées par la plessimétrie et par la palpation. On donna un gramme de sulfate de quinine en une seule prise, et dès la trentième seconde, les personnes qui touchaient la rate la sentirent se retirer et fuir en quelque sorte sous leurs doigts ; de telle sorte qu'à la cinquième minute il y avait près de trois centimètres de diminution dans l'organe splénique. On traça une figure nouvelle avec le même crayon, afin de conserver les deux images de la rate, obtenues, l'une avant, l'autre après la diminution. On se servit du procédé précédent, et les dessins furent parfaitement conformes à ceux qui avaient été tracés sur le corps même du malade.

L'utilité de ce procédé, pour constater l'état de la rate et pour juger des phases de sa diminution, ressort assez manifestement de cette seule observation. Cette utilité ne se bornera certainement pas

là ; il est aisé de concevoir d'avance à combien de cas différents on en pourra faire l'application. Il nous suffira d'en indiquer quelques-uns :

1° Pour la plessimétrie du cœur, du foie, des reins, de l'utérus, des épanchements pleurétiques, etc., elle aura des avantages extrêmes ; elle permettra, par la conservation de l'image primitivement obtenue, de juger d'une manière précise des changements survenus dans le volume, dans la forme ou la contenance des organes, et cela à plusieurs jours, à plusieurs mois de distance. De là les moyens de juger des progrès du mal et de l'action des médicaments.

2° Pour l'inspection et la palpation, elle fournira les moyens de conserver un dessin exact de la circonscription de phlegmasies diverses, de douleurs cutanées, d'ulcérations, de tumeurs, etc.; de sorte qu'il est peu d'affections chirurgicales où cette organographie ne soit utile.

3° Pour l'orthopédie, elle servira, comme cela a déjà eu lieu pour une malade que j'ai vue récemment, à recueillir le dessin plessimétrique exact de la colonne vertébrale. Ce dessin servira de terme de comparaison pour apprécier les changements en bien comme en mal, qui plus tard pourront survenir dans la direction de l'épine.

4° Dans une foule de cas, ce moyen pourra servir à conserver un dessin, grossier sans doute, mais exact, des faits d'anatomie en rapport avec les organes sains et malades qu'on jugerait utile de conserver.

5° Enfin, le chirurgien, dans la délimitation des tumeurs de diverses sortes, en marche croissante ou rétrograde, et dans beaucoup d'autres cas, pourrait tirer le plus grand parti de la dermographie reproduite sur le papier.

6° Des médecins qui ne sauront pas dessiner pourront conserver l'image de certains états organiques dont la configuration aura pu être tracée par l'inspection, la palpation ou la percussion. Rien ne leur sera plus facile que d'envoyer à des consultants éloignés la figure des lésions reproduites par ce procédé, qui, perfectionné, pourrait être utilisé dans certaines publications scientifiques.

Il résulte de tout ceci, que le fait si vulgaire, si simple de la reproduction du dessin linéaire des organes sur la peau, au moyen de l'impression des traces du crayon dermographique de M. Pyrlas sur le papier, est un fait fécond en applications utiles et pratiques, tant il est vrai, encore une fois, qu'en médecine, rien ne doit être négligé, et que les choses les plus simples, fécondées par l'observation clinique, sont souvent d'une grande utilité, alors qu'elles sont convenablement appliquées.

Je propose de donner à ce procédé le nom d'*organotypie*.

---

19. *Quelques mots sur l'infection purulente ;* par Louis Fleury, agrégé de la Faculté de médecine.

(Journal de Médecine de M. Beau, octobre 1844.)

Le sort m'a désigné, pour sujet de thèse, dans le dernier concours d'agrégation, l'*infection purulente*. M. Malgaigue a eu la bonté de rendre compte de mon travail, et dans l'analyse qu'il en a faite, analyse d'une courtoisie extrême, il m'a opposé quelques objections auxquelles je crois devoir répondre. L'importance de la question en litige, l'autorité qui se rattache au nom de mon Aristarque, et peut-être ma défense elle-même, justifieront, je l'espère, mon insistance.

Quelques-uns des arguments de M. Malgaigne me paraissent reposer sur une mésintelligence de mots, de définition ; il importe par conséquent de bien établir le terrain de la discussion.

Dans l'état actuel de la science, et sauf rectification ultérieurement imposée par l'observation, il est permis d'énoncer les propositions suivantes :

1° Le pus est un produit morbide composé d'une partie liquide inorganique (*eau tenant en dissolution des sels, des matières grasses et de l'albumine*), et d'une partie solide organique (*fibrine solidifiée sous forme de granules, de globules et de fausses membranes*) ;

2° L'introduction dans le torrent circulatoire de la partie liquide non altérée est inoffensive ; elle ne détermine aucun phénomène morbide ;

3° L'introduction dans le torrent circulatoire de la partie liquide viciée, putréfiée, produit un empoisonnement caractérisé symptomatiquement par des phénomènes typhoïdes. L'état morbide qui résulte du mélange de ce liquide putréfié avec le sang doit être appelé *infection putride ;*

4° L'introduction dans le torrent circulatoire de la partie solide produit constamment des accidents graves. L'état morbide qui résulte du mélange de cette partie solide avec le sang doit être appelé *infection purulente* ou *pyohémie ;*

5° Les effets symptomatiques et anatomo-pathologiques de l'infection purulente varient suivant la manière dont s'est opéré le mélange de la matière purulente avec le sang ;

6° Lorsqu'une grande quantité de matière purulente est brusquement introduite dans le torrent circulatoire, la mort est presque instantanée, et l'on ne trouve d'autre altération, à l'autopsie, qu'une modification dans les caractères physiques du sang ;

7° Lorsque la matière purulente ne pénètre dans le torrent circulatoire que lentement, molécule à molécule, il en résulte un état morbide particulier, anatomo-pathologiquement caractérisé par des dépôts de pus, appelés abcès métastatiques.

Ceci posé, je crois qu'il me sera facile de réfuter les objections qui me sont adressées :

« On semble unanimement convaincu, dit M. Malgaigne, que, dans la redoutable affection dont les abcès métastatiques sont la *dernière* expression anatomique, le sang est altéré par un mélange de pus. De là le nom d'infection purulente, et celui plus expressif encore de pyohémie. Mais est-il bien vrai que la *pyohémie proprement dite*, que le mélange réel du pus avec le sang, soit la cause, soit l'origine des phénomènes compris sous le nom d'infection purulente ? M. Gaspard, MM. Trousseau et Dupuy, M. Boyer, M. D'Arcet, ont montré qu'en injectant du pus dans les veines d'un animal, on n'obtient pas constamment les symptômes et les altérations anatomiques de l'infection purulente. Voici la contre-partie. Dans les cas où l'infection purulente a été

le mieux démontrée par l'autopsie, il est généralement impossible de démontrer l'existence du pus dans le sang. Ici donc, *infection purulente* incontestable, point de *pyohémie*. Peut-on prendre dès lors les deux choses pour identiques et les deux mots pour synonymes ? »

Mais on a pris et on pouvait prendre ces deux mots pour synonymes par cette raison, si bien exposée par Pascal, que les mots n'ont que le sens qu'on veut bien leur donner ; quant aux deux choses, personne ne s'est avisé de les considérer comme identiques, puisque l'une est cause, l'autre effet.

Vous appelez *pyohémie* le mélange *réel* du pus dans le sang, et vous réservez le nom d'*infection purulente* pour désigner les abcès métastatiques ? — Soit, j'accepte les mots : examinons les choses.

Le premier exemple invoqué par vous justifie mes propositions 6 et 7. Il concorde parfaitement avec ce que l'on observe dans plusieurs autres intoxications : l'empoisonnement paludéen à son summum d'intensité détermine une fièvre intermittente pernicieuse promptement mortelle et quelquefois non accompagnée d'hypertrophie de la rate ; à un degré moindre, il produit une fièvre intermittente simple constamment accompagnée de l'altération splénique. Vous oubliez, d'ailleurs, qu'après avoir injecté lentement, dans les veines d'un chien, une très-petite quantité de la matière solide du pus, M. D'Arcet a trouvé dans les poumons « *des noyaux purulents circonscrits, identiquement semblables aux abcès métastatiques que l'on observe chez l'homme dans l'infection purulente.* »

« Mais, dites-vous en second lieu, dans les cas où les abcès métastatiques (*infection purulente*) sont le mieux démontrés, il est impossible de constater la présence du pus dans le sang ; dès-lors comment affirmer que les abcès métastatiques sont *l'effet de la pyohémie* ? »

Ceci est une question toute différente et complexe. Je répondrai :

A Dans les cas où du pus a été versé dans le torrent circulatoire (*pyohémie mécanique*), il est généralement impossible de constater sa présence dans le sang ; donc cet argument négatif ne saurait être invoqué.

B Une collection purulente ne mérite le nom d'abcès métastatique que lorsqu'on ne rencontre point dans le solide la raison d'existence du pus. Il faut distinguer un abcès métastatique du poumon, d'un noyau de pneumonie lobulaire suppuré.

C Les abcès métastatiques se montrent chez des sujets atteints de phlébite ou porteurs de larges surfaces en suppuration ; ils sont, comme vous le dites, la *dernière* expression anatomique d'une altération que tout autorise à considérer comme une pyohémie par phlébite ou par absorption purulente.

D Si l'on ne considère point les abcès métastatiques comme l'effet d'une pyohémie par phlébite ou par absorption, on ne peut les expliquer que par une génération spontanée de pus ; or, aucune preuve directe, aucune explication plausible ne peut être produite en faveur de la génération spontanée du pus.

« Mais, après tout, s'écrie M. Malgaigne, pourquoi donc serions-nous obligé de vous montrer des cas de fièvre purulente sans phlegmasie locale primitive ? »

Parce que, si vous ne le faites pas, la phlegmasie locale primitive, phlébite ou plaie, rendra compte de l'existence des abcès métastatiques d'une manière infiniment plus satisfaisante, plus probable que ne pourra le faire la théorie fantastique de la génération spontanée du pus, c'est-à-dire de la transformation en pus, des liquides et des solides coagulables de l'économie, en vertu *d'une disposition morbide inconnue*.

« Quand l'existence de cette phlegmasie locale serait la condition *sine quâ non*, ajoutez-vous, *qu'est-ce que cela fait ?* Nous parlons de la fièvre purulente des blessés, et, pour en démontrer l'existence, nous n'avons pas besoin de l'aller chercher chez d'autres. »

Mais vous ne démontrez que l'existence des abcès métastatiques : ceux-ci sont-ils le résultat d'une *fièvre purulente*, c'est-à-dire d'une génération spontanée de pus ? voilà la question. Or, vous ne répondez que par une hypothèse ; et hypothèse pour hypothèse, je préfère la mienne. « Quel est l'observateur, ai-je dit, qui voudrait attribuer à une modification inconnue de l'économie un abcès métastatique dont la présence peut être raisonnablement rattachée à une phlébite ou à un phénomène de résorption (1) ? » Si vous m'accordez que l'existence d'une phlegmasie locale primitive est la condition *sine quâ non* de la présence d'abcès métastatiques, en vérité je me tiens pour satisfait et n'en demande point davantage. Mais prenez garde ; vous me faites là une concession que ne ratifieront point les auteurs et propagateurs de la génération spontanée du pus. M. Tessier, M. Bouchut ont grand soin d'appuyer la doctrine de la génération spontanée du pus sur des faits dans lesquels on aurait trouvé des abcès métastatiques et du pus dans le sang en l'absence de toute phlegmasie des solides. M. Andral pose également la question dans ces termes, et c'est en discutant les faits de ce genre que je crois avoir démontré l'inanité de la doctrine de M. Tessier (2).

Toute l'argumentation de M. Malgaigne se rattache, je crois, aux deux ordres d'idées dont nous venons de nous occuper : 1° M. Malgaigne applique à des choses distinctes les mots *pyohémie* et *infection purulente* que j'emploie comme synonymes ; 2° il se demande si l'infection purulente, c'est-à-dire les abcès métastatiques sont le résultat du mélange du pus avec le sang, c'est-à-dire de la pyohémie. Reprenons maintenant les objections de M. Malgaigne.

J'ai ramené à cinq classes toutes les causes qui ont été assignées *à la présence du pus dans le sang, à la pyohémie réelle*, comme l'appelle M. Malgaigne : c'est cette division synthétique qui fait le fond du débat.

1° *Du pus est versé en nature dans le torrent circulatoire par suite d'une cause mécanique.* « Je crains fort, dit M. Malgaigne, que l'existence de la *pyohémie mécanique* ne soit pas jugée d'une manière aussi définitive que le pense M. Fleury. »

(1) Essai sur l'Infection purulente, Paris, 1844, p. 154.
(2) Voyez Essai sur l'Infection purulente, p. 155-162.

Mais MM. Grisolle et Demeaux ont vu des abcès de la fosse iliaque s'ouvrir dans la veine cave; M. Piorry a vu un abcès du foie s'ouvrir dans le même vaisseau : du pus était mélangé avec le sang et se retrouvait dans les cavités droites du cœur, et jusque dans les troisièmes divisions de l'artère pulmonaire: sont-ce les faits que vous n'acceptez pas? Non, sans doute ; ils sont explicites et attestés par des hommes instruits et dignes de foi. Ce qui vous arrête, c'est que cette *pyohémie mécanique* n'était point accompagnée d'*infection purulente*,... c'est-à-dire d'*abcès métastatiques*. Mais c'est tout simple ; ici comme dans les expériences d'injection de pus pratiquées sur des animaux, le poison a été introduit brusquement, en quantité considérable ; la mort a été instantanée, et les abcès métastatiques ne se sont pas produits. C'est l'infection paludéenne qui tue avant que la rate soit hypertrophiée.

2° *La cardite, l'endocardite, l'aortite, sont des causes non contestées de pyohémie.* « Nous les contestons très-fort pour notre compte, dit M. Malgaigne; M. Fleury lui-même dit quelque part que, dans l'inflammation suppurative du cœur ou de l'aorte, la mort arrive avant que la pyohémie ait eu le temps de se manifester symptomatiquement ; mais dès-lors *toute démonstration échappe*, et il est bien permis de contester une doctrine dont les preuves sont impossibles à donner. »

Mais quand on constate anatomiquement un abcès développé dans l'épaisseur des parois cardiaques et ouvert dans l'intérieur du cœur ; quand on trouve sur l'endocarde enflammé des traces de pus ; quand on trouve la membrane interne de l'aorte soulevée par de petits abcès ouverts dans l'intérieur du vaisseau, il devient, ce me semble, parfaitement *démontré* que du pus a été formé, et qu'ayant été versé dans le système circulatoire il s'est mélangé avec le sang. De ce qu'ici, comme dans les cas appartenant à la classe précédente, on n'a pas observé les symptômes et les abcès métastatiques qui caractérisent la pyohémie ordinaire, il n'en demeure pas moins certain qu'il y a eu mélange *réel* de pus avec le sang ; c'est-à-dire, d'après vous-même, qu'il y a eu pyohémie.

Quant à la phlébite considérée comme cause de pyohémie, elle m'est accordée.

3° *Du pus est versé dans le torrent circulatoire par les lymphatiques.* M. Malgaigne résume l'observation que je rapporte et dit : « Il y avait des abcès métastatiques dans les poumons et dans le foie ; ici pas de doute sur l'existence de l'infection purulente, mais était-elle due au passage du pus des lymphatiques dans le sang? *Montrez-nous donc que le sang contenait du pus?* » Mais, mon cher critique, tout à l'heure je vous montrais du pus dans le sang et vous disiez : « *Montrez-moi donc des abcès métastatiques?* » Maintenant je vous montre des abcès métastatiques et vous me dites : « *Montrez-moi donc du pus dans le sang?* » C'est toujours là le point qui vous arrête ; les abcès métastatiques sont-ils produits par la pyohémie? Nous allons revenir là-dessus tout à l'heure.

4° *Du pus est versé dans le torrent circulatoire par absorption.* M. Malgaigne m'accorde que j'ai démontré la *possibilité* de l'absorption du pus, puis il ajoute : « Voilà qui va à merveille; mais il reste une dernière objection que M. Fleury traite fort à la légère : nous avons des faits d'absorption incontestables, quand tout un abcès froid est résorbé, par exemple, et où il n'y a pas d'infection purulente. » Mais ces exemples je les ai rapportés, j'en ai tenu compte ; seulement j'ai ajouté une circonstance qu'oublie M. Malgaigne, qu'a démontrée M. F. D'Arcet, et sur laquelle repose ma deuxième proposition: A savoir que dans ces faits d'absorption, *la partie liquide non altérée du pus est seule résorbée, tandis qae la partie solide demeure au milieu des tissus et y forme un petit noyau inerte.*

5° *Enfin, du pus se forme spontanément, en vertu d'une disposition inconnue de l'économie par suite de laquelle les liquides et les solides coagulables se transforment en pus.* M. Malgaigne *semble* se ranger à cette dernière opinion : il rapproche la *fièvre purulente* de la *fièvre bilieuse*, oubliant que la bile est un liquide physiologique qui existe constamment dans l'économie, dont les matériaux circulent toujours avec le sang.

« Après tout, elle existe cette *fièvre*, s'écrie M. Malgaigne, tout le monde le reconnaît : elle a son frisson initial, son fatal cortége de symptômes ; elle a ses altérations anatomiques..., elle a aussi son étiologie (*l'encombrement*) qui s'est révélée du premier coup à ceux qui, dans la *fièvre purulente* n'ont voulu voir que la *fièvre* elle-même.»

Tout le monde sait, en effet, que dans les circonstances dont parle M. Malgaigne, les malades ont la fièvre ; mais cette fièvre est-elle *une fièvre*, une *pyrexie?* Rappelez-vous donc que c'est ici une question de pathogénie, de pyogénie. Je me bornerai à faire remarquer : 1° qu'il ne s'agit point de contester le frisson initial et les altérations anatomiques dont parle M. Malgaigne, mais de déterminer la cause première de ces phénomènes ; 2° que M. P. Bérard, M. Lenoir et beaucoup d'autres chirurgiens ont constaté que l'encombrement produit plus fréquemment l'*infection putride* que l'*infection purulente ;* 3° que, quand bien même l'encombrement produirait constamment l'*infection purulente*, il faudrait encore rechercher le mode d'action de l'encombrement, et savoir si cet encombrement donne lieu à une *génération spontanée* ou à une *absorption* de pus.

Je me résume : voici un abcès métastatique, c'est-à-dire un produit matériel du pus, dont il s'agit de déterminer la raison d'existence. Or, ce pus n'est point le résultat de l'inflammation du solide au milieu duquel il est collecté, puisque ce solide n'est point enflammé, et je trouve dans un lieu plus ou moins éloigné une altération qui m'autorise à penser que le pus a été versé dans le torrent circulatoire directement ou par absorption : je m'arrête à cette idée.

Vous, vous prétendez que l'abcès métastatique résulte de la transformation mystérieuse de la fibrine en pus ; mais la fibrine n'abandonne le sang que dans la trame ou à la surface des parties solides dont l'inflammation a modifié la texture (Andral, *Essai d'hématologie pathologique*). Mais pourquoi les abcès métastatiques se montrent-ils toujours chez des sujets atteints de phlébite ou porteurs de larges surfaces en suppuration ? Mais pourquoi vous est-il

impossible de citer un seul fait d'abcès métastatique développé en l'absence d'une inflammation primitive? (Je connais trop la sévérité scientifique de M. Malgaigne pour parler des trois observations que j'ai rapportées dans mon travail, et je suis persuadé que si M. Malgaigne veut se donner la peine de les lire, il partagera complétement mon opinion.) Mais pourquoi, lorsqu'on trouve du pus dans les cavités droites du cœur, existe-t-il presque toujours des abcès métastatiques dans les poumons; et pourquoi ces organes, faisant les fonctions d'un crible, mettent-ils obstacle au passage du pus dans les cavités gauches? Pourquoi ne trouve-t-on pas d'abcès métastatiques dans les cas de phlébite circonscrite, adhésive, tandis qu'il en existe dans les cas de phlébite non limitée?

Tant que vous ne m'aurez point démontré que du pus peut se former en l'absence d'un travail d'inflammation, tant que vous n'aurez pas répondu aux questions que je viens de vous adresser, je me croirai en droit de répéter « que le pus est un produit de sécrétion morbide dont l'inflammation est la seule cause démontrée dans l'état actuel de la science, et que la fièvre purulente, c'est-à-dire la génération spontanée du pus dans le sang, est un être de raison. »

L'infection purulente a encore été mise en cause par M. Tanquerel des Planches, à propos de la *terminaison de l'érysipèle ambulant par des abcès multiples disséminés*, et je crois utile d'opposer, à mon tour, quelques objections aux assertions émises par ce médecin.

« L'une des plus belles conquêtes de l'anatomie pathologique contemporaine, dit M. Tanquerel, c'est sans contredit la découverte d'un certain nombre de causes de ces dépôts de pus qui s'effectuent simultanément ou successivement dans plusieurs points de l'organisme, *sans signes préliminaires d'inflammation appréciable*.

« On admet généralement de nos jours que les abcès *multiples* dits *métastatiques* sont le résultat de l'*infection purulente*, c'est-à-dire de la *pénétration du pus en nature dans le sang*. L'infection purulente est, elle-même, la conséquence la plus ordinaire, soit de la résorption du pus provenant d'une plaie en suppuration, soit d'une phlébite, soit *d'une fièvre ou pyrexie purulente*. »

M. Tanquerel définit très-bien les abcès métastatiques; mais si, pour lui, *l'infection purulente* est la *pénétration du pus en nature dans le sang*, l'infection purulente ne saurait être la conséquence d'une *fièvre purulente*, car celle-ci exclut cette pénétration, puisqu'elle serait constituée par la *génération spontanée du pus dans le sang*.

« Mais, continue M. Tanquerel, il n'est pas toujours possible de rattacher à l'infection purulente le développement des collections de pus multiples qui se déclarent rapidement, sans être précédées des signes d'une phlegmasie dans les points où elles se forment. Ainsi, les abcès nombreux qui apparaissent brusquement vers le déclin de certaines maladies dont ils semblent constituer la crise, ne sont point évidemment la conséquence de la pénétration du pus en nature dans le sang; ils traduisent les efforts dépurateurs de la nature médicatrice qui tend à rejeter par cette voie le principe morbide hétérogène que recèle l'organisme. »

Mais il résulte de la doctrine de M. Tanquerel, que, dans l'espèce, le principe morbide hétérogène que recèle l'organisme et que tendent à rejeter *les efforts dépurateurs de la nature médicatrice*, est *du pus*. Or, d'où provient ce pus? Comment, où, quand s'est-il formé? Il faut qu'il soit le résultat d'une inflammation ou d'une génération spontanée.

M. Tanquerel ne soulève point ces questions, et comme il déclare que les abcès multiples dont il va s'occuper ne peuvent être rattachés à aucune des causes, admises par lui, de l'infection purulente, c'est-à-dire ni à la phlébite, ni à la résorption purulente, ni à la fièvre purulente, ce n'est point précisément à lui que s'adresse ma réponse. Mais tous les médecins de l'école de Paris n'admettront peut-être pas que ces abcès soient le résultat des *efforts dépurateurs de la nature médicatrice*, et quelques-uns pourraient être tentés de les rattacher à la fièvre purulente. C'est à ces derniers que je soumets les réflexions suivantes.

Les abcès décrits par M. Tanquerel ont été observés chez des sujets ayant été affectés d'érysipèle ambulant; leur siége a toujours été le tissu cellulaire sous-cutané; à leur niveau, la peau était couverte, dans quelques endroits, de furfures témoignant de l'existence passée de l'érysipèle; la mort n'a jamais eu lieu, et jamais, par conséquent, on n'a constaté des abcès semblables dans les viscères.

Ne sait-on pas avec quelle rapidité l'érysipèle abandonne une surface pour se transporter sur une autre, sans laisser des traces bien appréciables dans la première?

Ces considérations ne permettent-elles pas d'établir que les abcès multiples décrits par M. Tanquerel étaient des abcès sub-inflammatoires résultant de l'extension de la phlegmasie érysipélateuse au tissu cellulaire sous-cutané, des abcès tout à fait semblables aux abcès multiples sous-cutanés qui se développent à la suite de certaines varioles (1).

---

20. *Discours prononcé à la rentrée du cours de clinique chirurgicale, à la Faculté de médecine de Strasbourg*; par M. le professeur C. Sédillot.

(Suite : voir Encycl., t. 146, octobre 1844, p. 129.)

(Annales de la Chirurg. franç. et étrang., sept. 1844.)

Les hommes se trouvent en face de problèmes dont les conditions offrent souvent une telle complexité, qu'on peut craindre de ne jamais les connaître d'une manière certaine : mais comme les mêmes faits se reproduisent invariablement sous l'empire des mêmes conditions, tous les pas dirigés vers la vérité doivent nous en rapprocher, et plus les difficultés sont grandes, plus nous devons mettre d'ardeur et de persistance à en triompher.

Les générations ajoutant leurs travaux à ceux des générations passées, accompliront de nouveaux pro-

(1) Voir : Sur l'Infection purulente, p. 194, 197.

grès, et l'on verra le champ des découvertes et de la certitude s'agrandir devant les investigations incessantes de l'humanité.

Notre rôle particulier, comme médecins, est d'étudier et de connaître les lésions du corps humain, afin de les prévenir ou de les combattre. La tâche est difficile sans doute, mais elle a été fort avancée par nos prédécesseurs, et en indiquant les moyens de la continuer, nous aurons montré la voie des perfectionnements de notre science.

Nous observons dans l'homme deux principales sources de connaissances au point de vue médico-chirurgical : l'étude des organes et celle des fonctions. Par organe, nous entendons toute la substance matérielle de l'être à l'état d'intégrité ou d'altération ; par fonctions, les phénomènes résultant des modifications de la substance. Elles seront normales ou morbides, selon que les organes seront sains ou lésés, puisqu'elles ne sont, comme nous l'avons dit, qu'une modalité des organes eux-mêmes.

Broussais a prétendu que l'on ne pouvait connaître la fonction sans l'organe, et il s'est appuyé sur ce motif pour faire rentrer la psychologie dans la médecine.

C'est une erreur manifeste, et j'ai cité le nom de cet illustre maître pour mieux fixer l'attention sur cette question.

Sans doute la connaissance absolue comprend l'effet et la cause ; mais il faut savoir nous borner fréquemment à l'examen des résultats, car nous n'arriverons jamais à la connaissance directe de la cause première, ou de Dieu.

Les causes sont, il est vrai, de plusieurs ordres, et elles paraissent reculer devant nous au fur et à mesure de nos découvertes : mais sans revenir sur ces considérations abstraites, disons que chacun peut facilement comprendre la différence qui existe entre un organe et une fonction.

Il est ordinairement impossible d'arguer d'aucune manière de l'un à l'autre : l'anatomie du foie n'a jamais appris à personne que cette glande fût destinée à la sécrétion de la bile.

Il n'y a pas de rapports sensibles entre le rein et l'urine, l'estomac et la digestion.

On peut même soutenir que ces rapports ne se rencontrent nulle part entre la matière et les phénomènes auxquels elle donne lieu.

Rien ne nous indique *à priori*, et sans connaissances ou analogies préalables, que l'air comprimé devienne lumineux, ou qu'un corps soit soluble dans l'eau, l'alcool ou l'éther, fusible, volatil ou odorant.

Toutes ces manifestations ne peuvent être connues que par l'expérience, et ce n'est que par la comparaison des phénomènes qu'il nous est donné de prévoir et d'annoncer tel ou tel résultat dans telle ou telle condition. Il est dès-lors évident que l'on peut diriger ses recherches sur les fonctions d'un organe en action, sans l'avoir sous les yeux ni en posséder les détails matériels.

Il est fort inutile d'avoir disséqué des cerveaux humains pour étudier les facultés dont ce viscère est le moyen d'expression, et celui qui se bornerait à des investigations anatomiques n'arriverait jamais à la moindre notion des fonctions de l'encéphale, ni de celle d'aucun autre de nos organes.

L'estomac, soumis au scalpel et à la loupe, nous révélerait-il les particularités de la digestion? Ce serait demander à l'examen d'une substance isolée la raison des phénomènes qu'elle deviendra susceptible de produire par sa combinaison ou sa réunion avec d'autres substances.

L'eau, un acide, des lames de cuivre et de zinc, des fils métalliques, un réceptacle en bois, disposés d'une manière convenable, donneront naissance à un courant électrique, et deviendront la cause d'une foule de faits extraordinaires et curieux.

Selon que l'on fera varier le nombre des plaques, l'étendue de leur contact, la concentration de l'acide employé, on déterminera de grands changements dans les phénomènes produits ; et cependant l'étude la plus approfondie de chacun des éléments séparés de la pile ne conduira jamais à soupçonner les résultats de leur action simultanée. Il en est de même des fonctions. Il ne nous est possible de les connaître que dans leur ensemble et leur manifestation, et l'étude de l'organe après la mort n'est qu'un moyen complémentaire de la connaissance. Ces considérations s'appliquent avec une égale justesse aux fonctions morbides, c'est-à-dire à l'expression des organes lésés ou aux maladies. Il en est dont nous ignorons complétement le siége, et il faut nécessairement nous borner à leur étude abstraite et indépendante des états matériels qui les produisent. La connaissance est évidemment plus complète toutefois, quand on découvre la raison matérielle des phénomènes observés. Le plus sûr moyen de faire cesser une maladie est d'en détruire la cause, et par cause, nous n'entendons pas toujours les modifications organiques elles-mêmes, mais aussi les circonstances particulières qui les déterminent. Toute maladie présente en effet trois principales indications. La première, fonctionnelle ou expressive, est le cri de l'organisation souffrante : elle comprend la symptomatologie.

La deuxième est l'étude directe ou indirecte de la modification organique, qui est le principe ou la source de l'affection.

La troisième consiste dans l'emploi des moyens thérapeutiques appropriés. Ainsi, dans chaque cas particulier, trois points réclament toute l'attention du médecin : la maladie, sa cause, et son remède.

Il y a là un enchaînement naturel et logique, et quand la connaissance est arrivée à ce degré, on peut dire que la science est véritablement acquise et complète. Nous sommes malheureusement fort éloignés de cette perfection, et les deux derniers termes de la maladie, la cause et le remède, nous échappent dans le plus grand nombre des cas.

Passons en revue les divers degrés de certitude qu'il nous est donné de posséder, et voyons quelles sont les lacunes que nous devons nous efforcer de combler.

La chirurgie offre les exemples les plus satisfaisants de l'application de notre science, parce qu'elle embrasse ordinairement les trois degrés de connaissance.

Supposons une hernie étranglée. 1° La maladie

nous est révélée par ses modifications organiques et fonctionnelles.

2° Nous en connaissons la cause ; et en troisième lieu, nous avons les moyens de la faire disparaître.

Sans doute il se présentera encore une foule de difficultés secondaires. Le diagnostic sera susceptible d'obscurités ; la cause du mal sera soumise à mille variétés ; le remède lui-même sera plus ou moins efficace, selon qu'il sera employé avec plus ou moins d'habileté, en temps plus ou moins opportun, et sur un sujet plus ou moins heureusement disposé. Ce seront là des circonstances que l'on peut appeler communes, et chacun comprend, qu'avec une étude attentive des phénomènes, une appréciation exacte de la cause morbide, et la puissance des moyens de médication, on touchera de bien près au degré de certitude qu'il est accordé aux hommes de rechercher et d'atteindre.

La plupart des lésions chirurgicales sont dans le même cas, parce qu'elles sont dues à des causes mécaniques qu'il n'est permis à personne de méconnaître. Un corps étranger, une plaie, un déplacement organique, sont des altérations sensibles que les esprits les plus réfractaires à la vérité ne parviennent pas à dissimuler ; aussi l'histoire de la chirurgie nous montre-t-elle cette science dans un état de progrès constant.

Longtemps délaissée pour de vaines hypothèses, elle a repris le rang et l'importance dus à tout ce qui est vrai et utile, et sert aujourd'hui de guide et de modèle à d'autres branches de l'art de guérir.

Si la médecine a fait moins de progrès, et n'est pas encore sortie des obscurités qui la condamnent à rester le plus souvent conjecturale, c'est qu'elle n'est pas arrivée, comme la chirurgie, à la connaissance des trois termes qui font la certitude de la puissance de notre science.

Ignorant la cause matérielle de la plupart des lésions dont elle s'occupe, elle n'est en état, ni d'en apprécier les modifications morbides, ni d'en discerner le traitement.

Cette obscurité a de tout temps livré la médecine aux théories de l'hypothèse. Tel médecin traite ses malades par des excitants, et ne voit partout que faiblesse ; tel autre défend le système opposé, et jette l'anathème sur les stimulants, pour revenir aux moyens contraires. Ici la maladie est toujours dans les solides, là dans les liquides ; on la proclame selon les temps, locale ou générale : l'un purge, l'autre saigne, et les meilleurs esprits se débattent dans ces ténèbres et semblent s'épuiser en stériles efforts pour les dissiper. La médecine doit-elle se soumettre à vivre de doutes et d'incertitudes, ou possède-t-elle les moyens de parvenir à des notions plus exactes et plus précises ?

Aucun phénomène, malgré ses complications, ne nous paraît au-dessus des forces de l'humanité, et les difficultés médicales céderont elles-mêmes à une méthode rationnelle et à de persévérantes investigations. Cette méthode était celle d'Hippocrate : elle a été reprise et développée par Bacon, et elle domine véritablement les travaux de notre époque, nonobstant les tiraillements, l'opposition et l'inintelligence des esprits faux, passionnés ou ignorants.

On ne connaît pas le plus ordinairement, avons-nous dit, les causes immédiates des maladies. Seraient-elles, comme en chirurgie, de nature purement mécanique ? Cela est possible ; mais nous n'en possédons pas la preuve. Boerhaave avait attribué les maladies à des engorgements des vaisseaux capillaires. Les recherches les plus récentes des pathologistes, de Kalterbrunner, de Dubois (d'Amiens), nous ramènent à ces idées, à l'appui desquelles on pourrait faire valoir de nombreuses considérations théoriques et expérimentales.

Mais supposons la cause matérielle des affections internes complétement inconnue ; en doit-il résulter une impuissance absolue d'en découvrir l'expression fonctionnelle et les moyens de traitement ? Nous ne le pensons pas.

Les maladies sont simples ou compliquées :

Simples, si elles dépendent d'une lésion unique ou de même nature ;

Compliquées, si plusieurs lésions existent simultanément.

L'observation permet de découvrir aisément ces différences.

Les cas simples pourront être ramenés à certaines modifications identiques, constantes, et par conséquent reconnaissables ; les cas composés offriront, au contraire, des groupes de symptômes variables.

Ainsi, une pneumonie se trouvera unie à une pleurésie, ou à un typhus, ou à une méningite ; et comme l'expérience aura signalé le groupe des symptômes propres à chacune de ces affections isolées et distinctes, ce seront autant d'unités appréciables, malgré leur apparente complexité.

On est arrivé, par ce procédé analytique, à décomposer les groupes morbides : mais où faut-il s'arrêter dans un pareil travail ? C'est une question à examiner.

Prenons pour exemple une fièvre éruptive : la cause en reste inconnue, et nous en apercevons à peine quelques-unes des conditions.

Cependant l'observation nous montre des symptômes précurseurs, puis l'éruption elle-même, et le décroissement et la disparition des phénomènes morbides, suivis du retour à la santé.

Sans doute la science serait plus complète si la cause de la maladie était révélée ; mais, à défaut de cette importante notion, le problème reste entier, et peut être également résolu. La connaissance de la cause de la variole n'aurait certainement pas inspiré à Jenner la découverte du virus vaccin ; et s'il existe souvent des rapports saisissables et rationnels entre le mal et le remède, plus fréquemment encore on n'en aperçoit aucun, et le hasard et l'empirisme sont nos meilleurs conseillers. Comment *à priori*, et par la seule cause de la maladie, aurait-on trouvé dans le quinquina l'agent curatif le plus actif des fièvres intermittentes ? Comment soupçonner les propriétés de l'émétique, de l'opium, de la plupart des autres substances médicamenteuses ou toniques ? Evidemment l'expérience et l'analogie ont dû être nos seuls guides.

Dans les cas de cette nature, la connaissance des moyens de traitement ne suppose pas celle de la cause pathologique, et on guérit très-sûrement un homme atteint d'une intermittente pernicieuse sans

avoir la moindre notion de la modification organique déterminant l'intermittence.

Il en sera de même des fièvres éruptives précédemment citées.

Toutes les indications fondées sur la connaissance des propriétés contraires, ou sur un pur mécanisme, seront aisément saisies : ainsi la pléthore sera diminuée par la saignée. A la soif et à la sécheresse, on remédiera par des boissons et des bains ; à l'excès de la chaleur, par le froid ; on ouvrira les pustules varioliques pour faire cesser une compression douloureuse : mais comment soupçonner la vertu de l'onguent mercuriel pour empêcher le développement et la suppuration de ces mêmes pustules ? comment deviner dans la belladone un spécifique contre la scarlatine, si l'expérience en confirme l'efficacité ? Là manqueront les rapports rationnels, et il faudra profiter des révélations du hasard ou d'une ingénieuse analogie. La connaissance de la cause morbide en soi n'est donc pas indispensable au traitement, et, chose remarquable, les maladies dont le traitement offre le plus de certitude dépendent toutes d'une cause complétement inconnue, comme la variole, les fièvres intermittentes et la syphilis. Ces faits ne laissent aucun doute sur la possibilité de guérir les affections dont la nature intime nous a complétement échappé ; et s'il y a de nouvelles lumières à acquérir, notre ignorance sur ce point n'empêche nullement la médecine de parvenir à poser d'une manière assez précise les indications thérapeutiques.

Ainsi, malgré l'élimination de l'un des trois termes de la maladie, les symptômes et les moyens curatifs suffisent encore à fonder la science médicale ; mais il convient d'en signaler les difficultés et de montrer les moyens de les surmonter.

Choisissons une maladie pour mieux faire comprendre la manière de l'étudier et de la guérir.

La pneumonie offre un groupe de phénomènes morbides distincts. L'observation les a signalés, et elle tend à en mieux préciser chaque jour les caractères ; toutes les causes en ont été étudiées pour en prévenir, diminuer ou combattre les effets.

On a décrit avec les plus grands détails les altérations du poumon, on les a liées à leur symptomatologie, et ces connaissances sont parvenues à un haut degré de perfection.

Les cas où la mort est inévitable, ceux où le retour à la santé est possible, sont également indiqués. Reste donc la question du traitement, et elle va nous montrer les obstacles devant lesquels beaucoup de courages s'épuisent ou faiblissent.

Si la pneumonie constituait une lésion identique et invariable, le remède curatif serait également constant, et une fois trouvé, il s'appliquerait dans tous les cas avec le même bonheur.

Mais il ne saurait en être ainsi dans les corps vivants dont l'état est une variation incessante. Depuis la naissance jusqu'à la mort, l'être change et se modifie à chaque instant de sa vie, et la maladie ne pourrait présenter une fixité supérieure à celle de l'organe lui-même.

Outre l'influence des âges, l'état constitutionnel, soit congénital, soit acquis, les complications et les conditions déterminantes de la maladie, sont autant de circonstances capables d'en modifier la nature.

Des indications fort différentes en sont donc la conséquence forcée.

Aussi le remède le plus utile dans un cas peut-il devenir mortel ou excessivement dangereux dans un autre, et une extrême rigueur dans l'appréciation des phénomènes devient-elle indispensable.

Le véritable problème médical consiste donc à préciser avec assez d'exactitude les divers états morbides pour suffire aux indications thérapeutiques. Dans ce but, il faut, sans doute, multiplier les variétés de la maladie et en faire autant d'entités exigeant chacune un traitement particulier. Un double écueil en résulte : se perdre dans des subdivisions infinies, ou se borner à un trop petit nombre de différences. Le meilleur guide entre ces deux périls est l'expérience ; mais comme elle ne peut appartenir à un seul homme, incapable, par la brièveté de sa vie, d'aborder tous les sujets, il faut mieux pécher par excès que par défaut de détails, et des monographies bien faites doivent permettre d'étudier chaque affection dans ses développements les plus étendus et les plus complets.

On comprend qu'il arrive un moment où ces travaux particuliers ont besoin d'être reliés entre eux pour constituer le corps de la science ; et alors il se rencontre un homme d'un esprit éminent, également supérieur dans la théorie et dans la pratique, qui entreprend de réunir, sous forme d'aphorismes, ou dans des résumés spéciaux, les principales vérités dues aux laborieuses recherches de ses devanciers et à ses propres investigations.

Tel nous paraît avoir été le rôle d'Hippocrate, dont tous les écrits indiquent un état très-avancé dans la science.

Hippocrate résuma toutes les connaissances médicales positives de son époque, et en s'attribuant cette œuvre d'éclectisme, il eut soin de la poser sur la seule base de la certitude humaine, l'observation expérimentale.

Voyez aussi quelle en fut la grande et éclatante destinée !

Pendant des siècles, les écoles n'eurent pas d'autres lois ; et aujourd'hui, où toute règle et toute dépendance ont été brisées, nous nous inclinons encore devant la profondeur de ses remarques et la justesse de ses préceptes.

Hippocrate n'avait pas méconnu l'ordre invariable des phénomènes naturels, et il avait étudié l'organisation humaine dans ses rapports avec les influences extérieures à l'état de santé ou de maladie. Les trois termes de l'investigation médicale, dont nous avons signalé l'importance, ont été développés dans les écrits de ce grand homme avec la plus savante autorité.

En premier lieu, il recherche les causes ou les conditions propres à modifier la constitution humaine et à faire connaître la nature et le caractère prédominant des maladies.

Les traités de l'air et des eaux, de la nourriture, des vêtements et des exercices, ont été composés dans ce but.

Viennent ensuite les descriptions si précises des caractères morbides, et en troisième lieu, les indications thérapeutiques, soit chirurgicales, soit médicales.

Ce sont là des travaux d'une valeur éternelle, parce qu'ils reposent sur des faits invariables comme l'humanité elle-même, et là où les conditions ont changé, et où les mêmes tableaux ne se représentent plus, existent des sources abondantes de renseignements précieux pour l'histoire.

Des esprits éminents ont en tout temps adopté l'expérience pour flambeau. Les chirurgiens, particulièrement, ne l'ont jamais entièrement abandonnée : mais combien de luttes ils ont eu à soutenir contre les fantômes et les vains songes de la crédulité et de l'erreur ; quel amas de doctrines et d'hypothèses ensevelies dans le plus humiliant oubli après avoir un instant brillé d'une fausse clarté. Cependant tant d'exemples restent souvent sans fruit contre les tendances qui entraînent les hommes à préférer le champ infini et facile des idées spéculatives au terrain borné et aride de l'observation. La paresse elle-même, si ingénieuse dans ses excuses, ne vient-elle pas continuellement en aide à ce malheureux défaut. Ecoutez autour de vous les mille discussions oiseuses élevées sur des faits qu'il serait si facile de constater. Ici, c'est une Académie qui se perd en arguments de toutes sortes pour expliquer comment un corps introduit dans un vase rempli d'eau ne la fait pas déborder. Là, le même assaut de controverse se renouvelle à propos d'un enfant venu au monde avec une dent d'or. On compte des vainqueurs et des vaincus, des raisonnements foudroyants ou détestables, et après de si beaux discours et tant de temps dépensé, un des moins éloquents se décide à examiner directement le fait et en reconnaît la fausseté. N'eût-il pas été plus court de commencer par où l'on finit. Mais ces histoires seront celles de tous les temps, parce qu'il est plus doux et plus aisé de discourir et de déraisonner avec plus ou moins de facilité, que de recourir à l'observation. Aussi les vrais poursuivants de la science doivent-ils vivre dans une perpétuelle suspicion d'eux-mêmes, pour ne pas tomber dans les mêmes fautes.

Un autre entraînement à éviter est de vouloir ramener à des généralisations erronées des phénomènes qui ne les comportent pas. Il serait beau, sans doute, de découvrir la loi des modifications de l'organisation humaine; mais le seul moyen d'arriver à la réalisation de ce rêve sublime est d'étudier chaque fait en particulier, et de ne pas se hâter d'en méconnaître la portée et les caractères en l'érigeant trop tôt en principe. Cette méthode est pénible, et souvent ingrate, car elle n'excite pas l'admiration des masses et ne burine pas de noms parmi ceux des inventeurs des systèmes médicaux ; mais elle l'emporte sur toute autre par l'utilité et la grandeur de ses résultats.

Notre époque est conduite dans cette voie par les esprits d'élite qui la dirigent, et jamais peut-être on ne s'est plus occupé de soumettre les faits à l'analyse expérimentale. On a repoussé les systèmes dont l'apparente simplicité favorisait l'ignorance et nuisait aux progrès par des principes trop absolus et trop exclusifs.

On s'est livré aux recherches les plus minutieuses, et l'école de Paris, à laquelle nous continuons à nous associer, marche en tête de ce mouvement et en augmente chaque jour l'impulsion par ses remarquables travaux.

N'oublions pas, toutefois, que l'expérience elle-même est trompeuse, *experientia fallax*, et sachons en signaler les erreurs.

L'histoire nous offre des enseignements profonds et variés qu'il serait insensé de négliger. Annihiler les œuvres de ses devanciers, et croire que la vérité nous a attendus pour se révéler, est une prétention vaine et ridicule.

La science ne surgit pas subitement ; elle a une marche plus ou moins rapide, mais en tout se lie et se succède ; et celui qui méconnaît ses transitions, subit malgré lui, mais sans les apprécier, l'influence des époques antérieures et en reflète involontairement les idées.

L'humanité roule dans un orbite dont elle agrandit incessamment le diamètre, mais à la condition de connaître les voies déjà parcourues, sous peine de tourner toujours sur elle-même et de dépenser inutilement son activité.

L'histoire est donc un des éléments de la connaissance, et personne n'en conteste les avantages, tages, depuis que la pensée indépendante sait appliquer au passé les principes de libre examen qu'elle a conquis.

Quelles que soient l'ancienneté et l'autorité des opinions, elles restent soumises au jugement de tous : mais combien il faut de précautions et de soins pour les marquer du sceau de la vérité !

Un simple coup d'œil sur des faits dont nous sommes journellement témoins nous instruira mieux que les meilleures règles.

Vous voulez savoir si une opération réussit : les recueils scientifiques ne vous signalent que des succès. Cependant il vient un temps, souvent très-prochain, où la même opération est abandonnée comme dangereuse et funeste. La contradiction est flagrante, et vous vous en rendriez difficilement compte si vous ignoriez les habitudes de la presse.

Chaque médecin, fort empressé de proclamer les faits heureux de sa pratique, se montre beaucoup moins diligent, ou se condamne même au silence, dès qu'il s'agit des revers ; et on ne remédiera à ce danger qu'en ordonnant la publication officielle des statistiques médicales de tous les hôpitaux de la France.

Cette mesure, d'une haute utilité, offrira une assez grande masse de résultats pour corriger les erreurs involontaires et même celles de la mauvaise foi et de l'amour-propre. Combien de fois n'ai-je pas vu la mort des malades attribuée à des causes imaginaires, afin de sauver la responsabilité des opérateurs ! Là c'est un calculeux mourant d'une ouverture du péritoine, et que l'on fait succomber à une altération de la vessie restée parfaitement saine ; ici c'est un enfant enlevé à la suite d'une opération de taille, bien qu'il n'ait jamais eu la pierre.

Les cahiers porteront : hernie étranglée, opération, mort ; et le sujet aura eu une simple inflammation du cordon testiculaire.

On a cité l'exemple d'un chirurgien qui, voulant étudier quelques-unes des particularités de la syphilis dans son hôpital, où cette maladie n'était pas traitée, affligeait tous ses vénériens d'une cataracte,

pour ne pas sortir de la légalité administrative. Des fractures du col du fémur ont été guéries avec d'autant moins de raccourcissement, qu'il s'agissait d'une simple contusion ! Que de luxations de même genre, que de sarcocèles créés tout exprès pour dissimuler un faux diagnostic et motiver l'ablation d'un testicule ! Telle est l'histoire de la pratique ; elle est incomplète et même erronée, si vous l'étudiez d'une manière limitée et restreinte. Mais comparez les statistiques de tous les hôpitaux réunis, et bientôt les fautes individuelles disparaîtront dans le nombre et l'ensemble des documents obtenus.

On saura quelle est la mortalité proportionnelle des différentes maladies, et certaines personnes ne s'imagineront pas rester dans le droit commun, en convertissant leurs hôpitaux en véritables nécropoles. Les convictions de quelques hommes de l'art vont si loin à cet égard, que tout confrère annonçant des résultats heureux est immédiatement taxé de mensonge, et que tout chirurgien véridique doit nécessairement perdre les trois cinquièmes, au moins, de ses opérés.

De pareilles observations ont besoin d'être réfutées dans l'intérêt de l'humanité, et il faut que les causes de certaines mortalités exceptionnelles soient rendues évidentes et rigoureusement prévenues. Les établissements hospitaliers ne sauraient être une amère déception offerte, au nom de la philanthropie, à la douleur et à la misère.

Une première condition est d'y introduire les règles les plus élémentaires de l'hygiène. Comment les malades recouvreraient-ils leur santé dans des salles où le défaut et la viciation de l'air altéreraient les constitutions les plus robustes ? Comment reprendraient-ils leur énergie et leurs forces si les aliments sont insuffisants ? L'air, la nourriture, la lumière, la température, la propreté, le couvert, l'exercice du corps et de l'intelligence, sont les conditions premières de la vie, et par conséquent de la guérison ; et la science n'est-elle pas nécessairement vaincue quand on détruit d'avance ses bienfaits par les obstacles de toutes sortes dont on l'entoure !

Ces sombres aspects de l'humanité méritent d'exciter toute la sollicitude médicale, et l'esprit de charité et d'amélioration, qui se révèle par tant de sacrifices et de dévoûment, montre que les efforts sont proportionnés à la grandeur de l'entreprise.

Un jour viendra où tous les hôpitaux, jouissant d'une égale salubrité, laisseront un libre champ aux bienfaits de notre science, et permettront d'en apprécier les résultats, dégagés des tristes influences qui les obscurcissent et les altèrent encore quelquefois.

Il ne suffit pas d'être en garde contre les traditions et les faiblesses de la théorie et de la pratique : les instruments et le sujet de l'expérience sont donc l'occasion d'une foule d'erreurs ; il faut encore nous défendre contre nos propres impressions.

Les faits le plus manifestement faux ont toujours trouvé des témoins dont la bonne foi ne saurait être suspectée. J'ai vu nombre de médecins décrire des symptômes et des altérations pathologiques qu'ils étaient seuls à apercevoir.

D'autres s'abusent au point de considérer comme guéris tous les malades soumis à certains traitements dont ils font une panacée universelle, et ni les accidents, ni la mort elle-même ne parviennent à ébranler un instant leurs convictions.

Un autre ordre de déceptions a sa source dans notre facilité généralisatrice. On rencontre parfois fréquemment, pendant des années entières, des faits notés comme fort rares par nos devanciers, et, dans d'autres cas, on ne retrouve pas ceux qui sont signalés comme très-communs.

Ce sont là des séries fortuites d'observations dont on tirerait des conclusions mal fondées contre les opinions établies. Une expérience plus suivie et plus complète démontre qu'on est momentanément tombé sur des cas exceptionnels, et on est obligé de se rétracter si on a voulu les ériger prématurément en lois.

Nous nous sommes borné à rappeler quelques-unes des causes qui rendent l'expérience elle-même trompeuse. Une curieuse étude consisterait à appliquer ces considérations aux erreurs de la chirurgie. Ce serait, comme pour toute autre science, un résumé des aberrations de l'esprit humain.

L'observateur, le sujet de l'observation, et les conditions dans lesquelles on opère, seront toujours la triple origine d'innombrables illusions ; mais en multipliant l'expérience, en la variant, en la soumettant à une analyse sévère et à une juste rigueur d'appréciation, on parviendra au degré de certitude qu'il nous est donné de posséder.

Nous avons indiqué la doctrine et la méthode qui conduiront à tous les progrès.

Un mot encore sur la confusion que l'on a cherché à introduire entre la science et l'art.

Si la médecine n'était qu'un art, comme on l'a soutenu, il faudrait désespérer de l'avenir.

Ecartons de subtiles distinctions, et disons que la science est la connaissance des faits et des principes dont l'art n'est que l'application, l'étude de l'homme à l'état de santé et de maladie, comprenant par conséquent l'anatomie normale et pathologique. La physiologie, l'hygiène, la pathologie et la thérapeutique, constituent la science, que l'on peut étudier et connaître sans entrer dans le domaine de l'art. Ce dernier commence au moment où l'on applique les notions précédemment acquises, et diffère de la science, comme le précepte, de l'exécution.

Le médecin complet est celui qui allie la science et l'art, et fait surgir de cette double source de lumière les enseignements les plus sûrs ; mais il peut également exister des hommes d'un immense savoir, et d'un génie élevé, qui se livrent exclusivement aux recherches de pure science : les beaux travaux de M. Dumas sur la respiration et la calorification en sont un exemple.

Une foule d'œuvres remarquables conservent un caractère complétement scientifique, telles que le mémoire de MM. Andral et Gavarret sur le sang, les livres d'anatomie de MM. Roux, Marjolin, Velpeau et Blandin, de M. Cruveilhier sur l'anatomie pathologique, et tant d'œuvres originales entreprises dans la voie de l'observation, par mes anciens maîtres de l'Ecole de Paris et mes savants collègues de la Faculté de Strasbourg.

L'art revendique, de son côté, la sûreté du dia-

gnostic, l'habileté opératoire et la sagacité thérapeutique.

L'art est souvent appuyé sur une assez faible dose de science, et, par contre, de très-érudits médecins pourraient être de détestables artistes.

Nous n'avons pas, on le voit, la pensée de méconnaître les nobles services de la pratique. Sans elle la science ne viendrait plus répandre sur l'humanité ses consolations et ses bienfaits, et nous devrions adopter l'ancienne exergue de l'Académie de chirurgie : *doctrinâ manuque*. Nous rendre utiles par l'art, pendant notre vie, et par la science, après notre mort, doit donc être le plus constant et le plus honorable de nos vœux.

La carrière est ouverte, le chemin tracé, les obstacles connus, une foule d'explorateurs y sont engagés, et ils s'arment chaque jour de nouvelles découvertes, pour arracher à la nature les secrets qu'elle réserve à la persévérance et au travail.

Nous avons admiré avec vous le magnifique édifice élevé par Hippocrate à la gloire de la médecine.

Si le génie de l'observation a été capable de créer, il y a quarante siècles, un si admirable monument, nous ne saurions avoir une moindre opinion de notre temps.

L'antiquité n'avait pour guides ni l'anatomie normale ni l'anatomie pathologique ; la physique était encore rudimentaire, la chimie n'existait pas, tandis qu'aujourd'hui toutes ces sciences nous prêtent leur concours et leurs lumières.

C'est à nous d'user de si grandes ressources, pour produire à notre tour une œuvre médicale aussi supérieure à celle de l'antiquité, que le sont déjà nos moyens d'investigation. La méthode est la même, mais elle dispose d'instruments plus nombreux et plus parfaits. Qu'une société d'hommes savants et consciencieux, mûris par la réflexion et la pratique, entreprennent d'un commun accord, et dans une suite de traités particuliers, l'exposition dogmatique et complète de toutes les connaissances médicales actuelles, sans sortir des limites rigoureuses de l'expérience, un grand fait sera accompli ; et si, par un de ces cataclysmes qui ont eu lieu à d'autres époques, la science venait à être arrêtée pendant des siècles, et qu'après un long intervalle de barbarie et de destruction on retrouvait les livres d'Hippocrate et l'encyclopédie que nous supposons, les générations s'inclineraient devant nos travaux, et les attribueraient à un génie plus puissant encore que celui de l'immortel vieillard.

Mais nous sommes encore loin de posséder la somme de connaissances que nous pouvons légitimement ambitionner : les sciences naturelles n'ont pas dit leur dernier mot en médecine, et de vastes horizons, des certitudes inespérées, des résultats inconnus, restent à explorer et à découvrir.

Nous vous avons exposé, Messieurs, une doctrine et une méthode ; nous en avons signalé le but, les moyens et les difficultés : nous chercherons, dans notre enseignement, à joindre l'exemple au précepte, et chaque fait particulier nous fournira l'occasion d'appliquer les principes généraux que nous avons voulu vous rappeler.

E. SOCIÉTÉS SAVANTES.

ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES DE PARIS.

—

SÉANCE DU 7 OCTOBRE.

Cette séance a été entièrement consacrée à des sujets étrangers aux sciences médicales.

SÉANCE DU 14 OCTOBRE.

Nouveau vaccin comparé à celui de 1836. — M. Fiard communique le résultat des expériences qu'il a tentées dans le but de constater les caractères différentiels de développement, de marche et de durée du vaccin récemment découvert par M. Magendie et lui, comparé à l'ancien, qui date de 1836. Depuis le 22 mai dernier, ce nouveau vaccin, établi dans le bureau de bienfaisance du troisième arrondissement, a servi à faire 351 vaccinations. Il a paru doué d'une virulence plus active que l'ancien et posséder une plus grande facilité de transmission chez l'homme.

M. Fiard est conduit à penser, par ces expériences, que ce n'est pas, comme on l'a cru jusqu'ici, le développement plus ou moins considérable des pustules vaccinales au huitième ou au neuvième jour qui démontre essentiellement la dégénérescence de la vaccine, mais la marche continue et régulière, et surtout la durée de l'éruption, qui, par sa diminution progressive, indique les degrés de cette dégénération. Plus tard, l'appauvrissement des développements pustuleux s'accroît aussi progressivement, comme on l'a vu pour le vaccin de Jenner; mais c'est surtout, comme pour la varioloïde, par l'abréviation de la durée régulière de l'éruption que se dénote l'atténuation ou la décroissance de la force du virus recueilli sur la vache, porté et entretenu artificiellement sur l'homme.

Des tableaux reproduisant les effets comparatifs du développement, de la marche et de la durée du nouveau vaccin de 1844 et de celui de 1836, sur le même enfant, montrent que jusqu'au huitième jour, comme cela a lieu pour la varioloïde et la variole, la différence est nulle; mais à dater du neuvième jour, la dessiccation des pustules de l'ancien vaccin commence, elle est complète du treizième au quatorzième jour. Le nouveau, au contraire, poursuit sa marche et son développement plus lentement; la dessiccation n'est complète que du seizième au dix-septième jour. C'est donc entre ces deux vaccins une différence de trois à quatre jours.

Le vaccin de Jenner, après un séjour de trente-neuf ans sur l'homme, comparé en 1836 à celui de 1836, était tombé au point que sa dessiccation avait lieu le douzième jour, tandis que celui de 1836, comme celui de 1844, n'arrivait à sa dessiccation complète que le dix-septième jour.

Celui de 1836 aujourd'hui, après huit ans de séjour sur l'homme, comparé à celui de 1844, dont la dessiccation n'est complète que le dix-septième jour, arrive à cette dessiccation du treizième au quatorzième jour. Ce sont donc trois ou quatre jours qu'il a perdus sous le rapport de la durée éruptive.

Opération de rhinoplastie partielle. — M. le professeur Sédillot (de Strasbourg) communique une observation de rhinoplastie partielle. Il s'agit d'une femme qui fut atteinte, à l'âge de 10 ans, d'ulcérations scrofuleuses du genre lupus, qui attaquèrent une grande étendue de la face, et que l'on ne parvint à guérir qu'en détruisant par des caustiques les parties affectées, et particulièrement l'aile gauche du nez et une partie de son lobule. Voici dans quel état était cette femme quand elle fut présentée à M. Sédillot: l'aile gauche, l'extrémité et une petite portion du côté droit du nez, le bout antérieur de la cloison, les points correspondants de la joue et de la lèvre supérieure, furent atteints et détruits. Cette femme ayant désiré être débarrassée de cette difformité, au moins en partie, M. Sédillot proposa et mit à exécution la rhinoplastie d'après la méthode indienne; il s'est servi, pour restaurer le nez, d'un lambeau taillé transversalement dans l'épaisseur de la paroi buccale. Voici comment il a procédé :

Une première incision de la joue, continuée supérieurement avec l'avivement nasal, fut prolongée transversalement en arrière jusqu'au milieu du masséter. Une seconde incision contournant l'extrémité postérieure du lambeau fut étendue au-dessous de la première jusqu'au point normal, où devait surgir le bord inférieur de l'aile du nez, et on eut le soin de donner au pédicule taillé dans le tissu inodulaire de l'ancienne ulcération une certaine épaisseur, pour prévenir tout danger de mortification. Le lambeau formé, étroit à son extrémité postérieure, plus large à sa partie moyenne, représentait un ovale allongé doublé d'une légère couche de tissu cellulaire, et, après l'avoir laissé saigner quelques minutes, on le joignit par son bord inférieur au contour supérieur de la perte de substance précédemment avivée, et la réunion fut maintenue au moyen de la suture entortillée, qui servit également à fermer la plaie de la joue.

Le seul accident consécutif dont on eut à s'occuper fut la mortification de la languette de peau étendue au côté droit du nez. La gangrène envahit 4 à 5 millimètres de ce point du lambeau, et, après la chute de l'escarre, on dut procéder à un nouvel avivement. La réunion fut pratiquée au moyen de deux points de suture entortillée.

Au quinzième jour de l'opération, les plaies étaient cicatrisées. La forme régulière du nez était rétablie; mais la partie reformée de toute pièce était trop épaisse et offrait un excès de hauteur, La commissure gauche des lèvres était légèrement déviée par la cicatrice de la joue, et il restait un peu de raideur dans les mouvements de la face.

Avant de procéder à une seconde opération de perfectionnement, on voulut laisser aux tissus le

temps de se conformer à leur nouvelle position.

La malade fut revue au bout de six mois. Les cicatrices, complétement linéaires, avaient blanchi; la bouche était plus droite; l'aile du nez, encore un peu trop volumineuse, était doublée intérieurement d'une surface muqueuse.

M. Sédillot excisa les portions excédantes de l'aile du nez, et, ayant avivé en V la petite échancrure antérieure résultant de la mortification de la pointe du lambeau, il la réunit par un point de suture, au-dessous de l'extrémité du cartilage de la cloison. La pointe du nez redevint ainsi très-régulière, et la perte d'une partie de la cloison sous-nasale fut presqu'entièrement dissimulée. Néanmoins, comme l'aile du nez du côté droit présentait une saillie de quelques millimètres sur son bord inférieur, résultant de la présence du fibro-cartilage normal, l'opérateur enleva d'un coup de ciseau cette saillie disparate, et le nez se trouva très-régulièrement reconstitué.

La malade, vue de profil, paraît avoir été simplement atteinte d'une plaie par un instrument tranchant. Vue de face, les traits sont entièrement réguliers; une inspection attentive montre que la cloison sous-nasale est incomplète.

Fracture du crâne; perte de substance du cerveau. — M. le docteur Roucle (de Gorron) communique une observation de fracture comminutive d'une partie des os du sommet de la tête dans une étendue d'environ 6 à 8 centim., avec une perte de substance considérable du cerveau, environ du volume d'une pomme d'api, ayant déterminé une hémiplégie du côté gauche. Ce que cette observation offre de remarquable, c'est la guérison d'abord, mais surtout l'absence de fièvre et l'absence de trouble dans les facultés intellectuelles.

—M. Gaultier de Claubry écrit pour annoncer que M. Mori, pharmacien distingué de Livourne, est parvenu, par un procédé dû au docteur Menici, à extraire l'asparagine de la *viscia sativa* étiolée. Le produit obtenu est d'une parfaite pureté et parfaitement cristallisé. En cultivant à l'ombre cette plante, qui se développe avec beaucoup de facilité, il sera possible d'obtenir de grandes quantités d'asparagine. M. Menici fait remarquer que, dans l'étiolage, l'amidon et quelques autres principes, tels que le sucre, par exemple, se transformaient en asparagine.

Séance du 21 octobre.

Recherches chimiques sur la maturation des fruits. M. Frémy lit la première partie d'un travail destiné à faire connaître le résultat de ses recherches sur la composition que présentent les fruits aux différentes époques de leur accroissement et de leur maturation. Cette première partie a pour objet la détermination préalable de l'influence que les éléments de l'air exercent sur le développement des fruits. Les expériences auxquelles l'auteur s'est livré à cet égard donnent une nouvelle confirmation de ce qui avait été précédemment établi par les botanistes sur le rôle que jouent la respiration et la transpiration des fruits dans leur développement.

Les recherches de M. Frémy se résument dans les conclusions suivantes :

1° On arrête le développement du fruit lorsqu'on l'enduit d'un vernis qui s'oppose à la fois au contact de l'air atmosphérique et à la transpiration.

2° La transformation de l'oxygène de l'air en acide carbonique pendant la maturation est un phénomène qui paraît dépendre de l'organisation du fruit.

3° Le gaz que les fruits contiennent est souvent un mélange d'azote et d'acide carbonique; l'oxygène ne se trouve en quantité notable que dans les fruits qui sont encore verts, résultat qui confirme les observations faites sur la respiration des fruits.

4° L'acide tartrique contenu dans le raisin n'est pas le produit de la modification d'un autre acide, ainsi que l'ont cru quelques chimistes, car il existe dans le grain à son premier état de développement comme dans celui qui est mûr.

5° Les fruits qui se développent en présence d'une liqueur alcaline ne contiennent pas sensiblement du sucre.

6° Au moment de la maturation, les acides des fruits sont en partie saturés et forment des sels de chaux ou de potasse.

7° Les changements qu'éprouvent des fruits qui sont détachés de l'arbre appartiennent à une période de décomposition sur laquelle l'air exerce une grande influence; dans certains cas, les cellules du péricarde ont perdu leur adhérence.

8° Quelques matières azotées, d'origine animale ou végétale, peuvent transformer les sels organiques en carbonates; cette propriété curieuse, qui démontre comment les alcalis se régénèrent dans la végétation, permet d'expliquer aussi ces dépôts de carbonate de chaux que l'on trouve fréquemment dans le tissu des feuilles.

Remarques sur les éléments qui composent les substances organiques et sur leur mode de combinaison. — M. Millon lit sous ce titre un mémoire dans lequel il s'est proposé de faire ressortir cette remarque, que les combinaisons du carbonate sont affectées d'un caractère particulier qui consiste en ce que ce corps s'unit intimement aux autres éléments organiques et même à la plupart des éléments inorganiques. Pour représenter cette spécialité du carbone, on peut dire, avec M. Millon, que dans les combinaisons minérales les éléments sont *juxtaposés*, tandis qu'ils se *pénètrent* dans les combinaison organiques. Il semble que le mode différent de développement des minéraux et des êtres organisés (accroissement extérieur pour les premiers, intussusception pour les seconds) se trouve corrélatif au mode chimique des principes constitutifs des uns et des autres.

Le carbone associé aux autres éléments forme avec eux un composé qui n'agit plus par les différentes pièces concourant à sa formation, mais seulement par leur ensemble. C'est comme un corps nouveau qui offre ses ressources à la production des êtres organiques.

L'auteur cite l'isomorphisme de l'hydrogène et du chlore, isomorphisme qui ne peut avoir lieu qu'en présence du carbone, comme une des preuves de l'influence toute particulière de ce dernier corps pour imprimer un caractère de permanence aux combinaisons auxquelles il préside.

L'azote se rapproche du carbone sous ce rapport et forme, comme lui, le lien des combinaisons

intimes. Les acides sulfurique, nitrique et phosphorique s'unissent pareillement aux principes organiques avec une intimité si grande qu'ils ne peuvent plus être décelés par les réactifs. Il en est de même pour les combinaisons du cyanogène et des cyanures entre eux. En un mot, toutes les substances organiques, dans leurs rapports avec les produits d'origine minérale, tendent à cette union intime des éléments.

Sur la coloration des os et sur leur mode d'accroissement. — M. Brullé, professeur à la Faculté des sciences de Dijon, adresse le compte-rendu d'expériences qu'il a faites, conjointement avec M. Hugueny, professeur de physique dans la même ville, pour éclairer par de nouvelles recherches la question du développement du tissu osseux, si diversement envisagée par les physiologistes. Il a répété l'expérience si connue de Duhamel; il a remis au régime ordinaire des animaux dont les os avaient été rougis par la garance, et il a vu ces os se décolorer et redevenir blancs. Mais il les a vus se décolorer dans certaines parties et rester rouges dans d'autres. Il les a vus se décolorer d'autant plus que le régime de la nourriture ordinaire avait été prolongé plus longtemps et que le régime de la garance avait été plus court. Il n'admet pas, en conséquence, que dans les os colorés par la garance la couleur ne disparaisse qu'avec la substance osseuse elle-même, ni que les couches rouges de l'os soient uniquement recouvertes par des couches blanches nouvelles.

L'auteur reconnaît, comme Duhamel, que les os s'accroissent en grosseur, au moyen de couches qui s'emboîtent; mais ces couches sont extrêmement minces et ne s'appliquent pas en même temps, ni d'une manière continue, sur toute la longueur de l'os; elles suivent, dans leur formation, un ordre que l'on n'avait point encore reconnu. Les recherches de MM. Brullé et Hugueny tendent à démontrer surtout que les différents os se colorent par l'action de la garance, indépendamment de leur formation; que les différents cercles colorés que l'on y remarque ne sont pas réellement les parties formées pendant les modes d'alimentation correspondants; et enfin que les os, une fois colorés, se décolorent.

Commissaires : MM. Magendie, Serres et Flourens.

SÉANCE DU 28 OCTOBRE.

Recherches sur les blessures des vaisseaux sanguins. — M. Amussat communique un mémoire ayant pour titre : *Recherches sur les blessures des vaisseaux sanguins, et spécialement sur la question suivante : Quels sont les phénomènes que l'on peut observer immédiatement à l'extrémité des artères et des veines complétement divisées dans une grande plaie transversale.*

Ce mémoire de M. Amussat est un complément du travail qu'il a entrepris sur les blessures des vaisseaux; il est entièrement consacré à l'étude des phénomènes qui ont lieu à l'extrémité d'une artère complétement divisée, au milieu d'une grande plaie, lorsque l'artère dépourvue de ses soutiens est réduite à sa propre organisation et à ses propriétés particulières. Nous nous bornerons pour l'instant à en reproduire les conclusions :

1° Lorsqu'une artère coupée en travers dans une grande plaie cesse spontanément de donner du sang, c'est une erreur de croire que c'est par le spasme, l'éréthisme, la contraction de l'artère, que ce phénomène survient, comme on le professe généralement.

2° La cessation de l'hémorrhagie est produite par un obstacle physique, par un caillot sanguin qui ferme et obstrue complétement l'extrémité du vaisseau.

3° En observant une artère divisée complétement, on voit tout d'abord qu'elle donne à plein jet, et on distingue le bout du vaisseau saillant au-dessus du niveau de la plaie. Bientôt on observe une saillie rouge, conique, et le jet diminue. Enfin il cesse entièrement, et l'on aperçoit alors une petite saillie rouge, mamelonnée, une sorte de moignon qui est soulevé à chaque pulsation du cœur. C'est le caillot spontané ou bouchon obturateur que l'on observe également sur l'homme comme sur les animaux (1).

4° Ce caillot spontané n'est pas simplement un bouchon, comme je l'avais d'abord supposé. C'est une espèce de capuchon ou cône creux, soudé et identifié avec le rebord ou le pourtour de l'ouverture artificielle, et particulièrement à la membrane celluleuse. Il résulte de cette disposition que le tube artériel se prolonge dans le caillot et se termine en cul-de-sac. Si l'on coupe tranversalement ce caillot conique à différentes distances entre son sommet et l'extrémité de l'artère divisée, on trouve un trou ou canal central dont le diamètre diminue à mesure qu'on s'éloigne de la section du vaisseau. Ce fait explique parfaitement la diminution progressive du jet de sang et l'obturation complète de l'artère.

5° Le fait de la formation du caillot spontané obturateur est d'une grande importance pratique pour les chirurgiens; car, au lieu de chercher l'orifice béant d'une artère divisée, comme on l'enseigne dans les cours et dans les livres, ils devront chercher un caillot et non pas une *lumière* artérielle, comme sur les cadavres après les manœuvres opératoires.

6° La difficulté de trouver un vaisseau obturé par un caillot, lorsqu'on n'a pas appris à le reconnaître sur les animaux vivants, et les accidents graves qui en résultent, doivent engager les chirurgiens à faire des études auxquelles on ne peut se livrer ni dans les livres, ni sur le cadavre, ni en opérant sur l'homme, mais seulement en ayant recours aux vivisections.

7° Enfin, mes expériences et les faits observés sur l'homme prouvent qu'il ne faut pas trop se hâter d'abandonner les recherches auxquelles on s'est livré pour trouver un vaisseau que l'on croit obturé définitivement, car des hémorrhagies graves peuvent survenir malgré la compression et le tamponnement. Les faits malheureux abondent à l'appui de cette proposition.

Des modifications du sang dans l'inflammation. — MM. Robert-Latour et Collignon adressent à l'Académie le résultat de quelques expériences

(1) Nous avions noté ce fait depuis longtemps dans nos expériences sur les plaies sous-cutanées. Peut-être même M. Amussat se souviendra-t-il que nous l'avions entretenu de ce mode d'occlusion des artères avant qu'il l'eût constaté de son côté. (J. G.)

entreprises dans le but de découvrir le lien physiologique par lequel s'enchaîne à l'inflammation aiguë l'excès de fibrine qui se trahit dans le sang obtenu par la phlébotomie. Ces expériences confirment, d'un côté, les résultats énoncés par les professeurs Andral et Gavarret, et, d'un autre côté, elles établissent un point que ces savants ont négligé, savoir : que les modifications qui surgissent dans le sang à l'occasion d'une phlegmasie aiguë se rencontrent sensiblement les mêmes et dans le sang veineux et dans le sang artériel.

Sur un chien de 5 à 6 ans, de race griffonne, de taille élevée, MM. Robert-Latour et Collignon ont incisé la jugulaire pour obtenir 100 grammes de sang veineux, et au même instant ils ont tiré une égale quantité de sang artériel par l'artère brachiale qui a été ensuite soigneusement liée. Ces deux liquides ont été battus séparément et ont fourni de fibrine bien décolorée et séchée aussi bien que possible au papier joseph, le sang veineux 1 gr. 25, le sang artériel 1 gr., et après une dessiccation complète dans une étuve à 25 degrés seulement, ces deux fibrines n'ont plus présenté qu'un poids, la fibrine veineuse de 0,25, la fibrine artérielle de 0,20; ce qui est à peu près la moyenne énoncée par MM. Andral et Delafond pour l'espèce canine.

Après s'être ainsi assurés de la quantité de fibrine chez l'animal à l'état physiologique, les auteurs ont déterminé une pleuro-pneumonie par une injection dans la cavité thoracique d'un mélange d'alcool et d'eau ; et quatre jours après, alors que la respiration était embarrassée et très-fréquente, que les pulsations artérielles montaient à 190 par minute, ils ont renouvelé leur expérience sur la même quantité de sang veineux et de sang artériel : 100 gramm. de sang veineux leur ont donné cette fois, en fibrine séchée au papier joseph, 2,20 ; et 100 grammes de sang artériel, 1,75. Ces deux fibrines, séchées à l'étuve dans les mêmes conditions que précédemment, n'ont plus pesé : la veineuse que 0,50, l'artérielle que 0,40.

Une expérience analogue a été faite sur un second chien âgé de 2 ans, chez lequel ils ont déterminé des phénomènes inflammatoires dans les poumons, et a fourni des résultats semblables.

Les auteurs concluent de ces recherches :

1° Que le sang artériel, comme le sang veineux, présente une augmentation de fibrine dès que surgit une inflammation fébrile ;

2° Que les changements qui surviennent alors dans le sang sont la conséquence et non la cause de la maladie.

Sur le cuivre et le plomb naturellement contenus dans les organes de l'homme. — M. Devergie envoie une note relative au cuivre et au plomb qui se trouvent naturellement contenus dans les organes de l'homme. Elle a pour objet de rappeler : 1° qu'il est, conjointement avec M. Hervy, l'auteur de cette démonstration ; 2° que si MM. Danger et Flandin nient l'existence de ces métaux dans ces organes, c'est qu'ils se servent, pour les rechercher, d'un procédé qui ne les met pas à nu ; 3° que la présence de ces métaux dans nos organes coïncide avec les recherches antérieures faites sur un grand nombre de végétaux ; 4° de faire connaître le procédé qu'il a suivi pour démontrer l'existence du cuivre et du plomb ; 5° de prouver que l'expression *normal* employée pour les qualifier est faussement appliquée et qu'il ne s'en est jamais servi.

—MM. J. Barse, Lanaux et E. Follin adressent la lettre suivante sur le même sujet.

Nous avons eu l'honneur de présenter à l'Académie des sciences, dans la séance du 23 août 1843, un mémoire dans lequel nous établissions :

1° « Qu'il est possible que certaines substances considérées comme étant un poison pour l'homme existent dans l'économie humaine sans qu'on puisse supposer un empoisonnement. »

2° Qu'en analysant, par des procédés différents de ceux indiqués par quelques chimistes, le foie et le canal intestinal d'individus morts dans les hôpitaux de Paris, nous étions parvenus à y constater la présence du *cuivre* et du *plomb*.

Nous avons émis par conséquent l'opinion que des experts chargés d'analyser le cadavre d'un individu qui aurait succombé à une mort naturelle pourront trouver *peu* ou *beaucoup* d'une substance réputée vénéneuse, du cuivre et du plomb, par exemple.

En opposition avec notre mémoire, MM. Flandin et Danger ont établi, par des expériences faites sur des chiens, *une loi d'incompatibilité des substances vénéneuses avec l'état normal de l'homme.* Leur opinion serait en conséquence qu'il faudra croire à un empoisonnement dans tous les cas où, du foie d'un cadavre intact, des experts parviendront à extraire peu ou beaucoup de cuivre. MM. Flandin et Danger terminent celui de leurs mémoires qui a été lu le 30 septembre dernier par les phrases suivantes :

« Sur la question que nous avons portée devant l'Académie, M. Chevreul a déjà par deux fois exprimé son opinion, qu'il *a bien voulu* dire être conforme à la nôtre. C'est pour nous l'assurance que la savante Compagnie voudra mettre un terme à des incertitudes qu'une polémique *cherchant parfois l'équivoque* n'a cessé d'entretenir, et qui se reproduiraient indubitablement encore, préjudiciables à la science et peut-être à la justice, au jour d'un procès criminel en Cour d'assises. »

Nous venons, monsieur le président, exposer à l'Académie que les premières expériences qui appuient notre mémoire du 23 août 1843 viennent d'être répétées par nous, et que du cuivre a été trouvé de nouveau dans le foie d'un individu mort dans l'un des hôpitaux de Paris.

Toutefois, d'après des expériences qui ont été indiquées et dont nous avons constaté l'exactitude, nous croyons qu'il est possible de reconnaître si le cuivre et le plomb trouvés dans un cadavre proviennent d'un empoisonnement qui a causé la mort, ou si ces métaux existaient dans l'économie à l'état constitutionnel.

Nous persistons donc plus que jamais dans notre première opinion, et nous nous joignons à MM. Flandin et Danger pour adresser à l'Académie des sciences la prière de mettre un terme à des incertitudes qui, selon nous, entraîneraient la justice à accuser, à condamner peut-être des innocents.

Nous nous mettons donc aux ordres de la com-

mission chargée de faire un rapport sur cette question, et nous venons solliciter le permission de la rendre témoin de nos expériences.

Ces trois chimistes ont déposé sur le bureau de l'Académie des fragments d'un tube en porcelaine sur les parois duquel il est facile de voir une fritte verdâtre qui contient du cuivre et provient de la moitié d'un foie incinéré par un courant d'air.

Syphilis chez les animaux.—M. Auzias-Turenne adresse la lettre suivante :

L'administration éclairée du Muséum d'histoire naturelle, si bienveillante quand il s'agit d'encourager les travaux utiles, ayant mis à ma disposition quelques singes, j'ai pu constater, par plusieurs expériences, la possibilité d'inoculer la syphilis à ces mammifères. J'ai consigné le résumé de ces expériences dans un paquet cacheté dont j'ai prié l'Académie d'accepter le dépôt dans sa séance du 30 septembre dernier.

Depuis cette époque, j'ai communiqué la syphilis au chat, au chien et au lapin.

Ces résultats ne sont que les prémisses de recherches que j'ai entreprises et que je me propose de soumettre, quand elles seront terminées, au jugement de l'Académie ; mais comme il s'agit d'un fait important que Hunter et ses successeurs ont en vain essayé de produire, je prie l'Académie de vouloir bien, en le faisant constater par une commission, m'honorer de son suffrage et de ses conseils.

Kératoplastie. — M. le docteur Feldmann présente une note sur les résultats de deux expériences kératoplastiques qu'il a faites en présence de M. le professeur Blandin, le 12 octobre 1844, dans le laboratoire de M. Flourens, qui a bien voulu continuer à favoriser ces tentatives expérimentales.

Ayant agi dans ses précédentes expériences d'après les divers modes opératoires qui ont été préconisés par les auteurs, M. Feldmann s'est considéré comme obligé d'examiner à son tour la méthode de M. Strauch, de Saint-Pétersbourg. Il s'est en conséquence conformé à cette méthode dans la première de ses nouvelles expériences. Voici en quels termes M. Feldmann la rapporte :

M. Strauch avait proposé de commencer l'opération en faisant traverser par un fil toute la chambre antérieure de l'œil, de sorte que les deux bouts de ce fil restent pendants de chaque côté de la cornée ; d'exciser ensuite le lambeau cornéal à l'aide d'un couteau particulier, lequel doit présenter la forme de deux couteaux à cataracte adossés l'un à l'autre. L'excision faite, le fil étant mis à nu, on doit l'attirer hors de la chambre antérieure, le diviser pour former de chaque côté une ligature séparée ; puis il faut appliquer les bouts nouveaux des deux fils à la cornée étrangère, et l'on termine par les ligatures.

Les avantages de cette méthode devraient consister en ce que les deux ligatures sont appliquées avec une grande facilité avant qu'on ait excisé la cornée ; car on sait que l'application des sutures après l'excision est d'une difficulté extrême.

Malheureusement la méthode de M. Strauch, si ingénieuse qu'elle soit, offre de très-grands inconvénients.

Voici ce qui arrive quand on opère sur un œil sain. En faisant passer le fil à travers la chambre antérieure de l'œil, on donne issue à une grande partie de l'humeur aqueuse ; ce fil, passé derrière la cornée, s'y accole de suite, ainsi qu'à l'iris, de manière qu'il n'y a plus moyen d'exciser le lambeau cornéal à l'aide du couteau particulier, sans risquer de couper en même temps le fil ou de léser l'iris. Dans une expérience que j'avais faite la veille, c'est-à-dire le 11 octobre, j'ai toutefois réussi à exciser un grand morceau de cornée en me servant principalement des ciseaux.

Mais en opérant sur un œil malade dont les parties antérieures sont parfaitement opaques, on perd de vue le fil qui se trouve dans l'œil, et on risque à chaque instant de le couper; ce qui m'est arrivé précisément dans ma première expérience le 12 octobre. Le fil, une fois coupé sans l'avoir préalablement attiré par sa partie moyenne, tout l'avantage de la méthode fut perdu. Je fus donc obligé de continuer l'opération en m'en tenant à mon procédé opératoire ordinaire.

Du reste, cette expérience offre cette circonstance particulière, que l'œil opéré avait été soumis depuis trois mois à une préparation préalable. Je m'étais efforcé de déterminer un état morbide de la cornée ; mais l'inflammation artificielle ayant dépassé les limites voulues, ne laissa de l'œil qu'un moignon informe. Cependant la transplantation d'une cornée de lapin sur cet œil de lapin a réussi. J'ai donc pu faire avec succès la transplantation d'une cornée saine sur un œil dont les tissus avaient subi les changements les plus considérables.

La seconde expérience a consisté à transplanter une cornée de chat sur l'œil d'un lapin. C'est dans cette expérience que j'ai suivi un bon conseil que M. le professeur Blandin a bien voulu me donner, savoir, d'exciser d'après ma méthode le lambeau cornéal, à l'aide du couteau à cataracte et à l'aide des ciseaux, mais de separer les deux temps de la section par l'application des ligatures, en profitant du lambeau cornéal formé par le couteau pour fixer l'œil et pour faire saillir les bords cornéaux. Et, en effet, l'application des ligatures fut beaucoup plus facile que quand on la pratique après l'excision complète du lambeau cornéal.

La cornée de chat a pris sur l'œil du lapin.

Il se présente encore une différence entre les deux expériences que je viens de mentionner, en ce que, dans le cas de transplantation de la cornée de lapin sur un autre lapin, la vascularisation se développa plus rapidement que dans la transplantation de la cornée de chat sur l'œil d'un lapin.

Scolopendre rendue vivante par le nez.—M. le docteur Decerfz (de la Châtre) rapporte un fait curieux d'expulsion spontanée d'une scolopendre qui avait séjourné pendant deux ans dans les fosses nasales d'une jeune personne de 19 ans, laquelle avait éprouvé durant ce temps une céphalalgie intense que rien n'avait pu calmer.

Nouveau mode de pansement des plaies. — M. Laugier annonce qu'il vient de mettre en usage, à l'hôpital Beaujon, un mode de pansement des plaies suppurantes, qui lui donne les avantages de la reunion immédiate, quel que soit l'écartement de leurs bords, et à l'aide duquel la cicatrisation est obtenue avec une remarquable rapidité.

Le même pansement peut convenir aux plaies

récentes dont les bords ne sont pas rapprochés, et tout fait présumer que pour celles dont les lèvres peuvent être réunies, il est préférable aux moyens ordinaires de réunion immédiate usités dans les hôpitaux, parce qu'il s'oppose plus exactement au contact de l'air et de tout corps sensible.

Ce pansement est d'une grande simplicité, puisqu'il suffit, pour le faire, d'une solution épaisse de gomme élastique et d'un morceau de peau de baudruche.

Appliqué à des plaies en pleine suppuration et déjà couvertes de bourgeons charnus, il semble arrêter ou plutôt diminuer le travail de la suppuration et accélérer celui de la cicatrisation.

M. Laugier énumère les cas et les avantages de ce nouveau procédé, qu'il croit supérieur à tous les autres (1).

Traitement de la gastralgie par l'ébranlement nerveux. — M. Ducros adresse un mémoire sur le traitement de la gastralgie et des névralgies du plexus cardiaque par l'ébranlement nerveux de la branche pharyngienne des nerfs pneumo-gastriques.

Ce mémoire tend à prouver que ces maladies n'ont pas de médications plus efficaces que les applications pharyngiennes ammoniacales, dont les effets portent essentiellement sur les plexus pharyngiens et retentissent sur les nerfs pneumo-gastriques.

SÉANCE DU 4 NOVEMBRE.

Cette séance a été entièrement consacrée à des choses étrangères à la médecine.

SÉANCE DU 11 NOVEMBRE.

Rôle de l'acide carbonique dans la végétation. — M. Boussingault adresse, par l'entremise de M. Dumas, une note en réponse aux résultats communiqués par M. Schultz, qui, s'ils étaient exacts, renverseraient complétement les idées admises aujourd'hui sur le rôle important que joue l'acide carbonique dans les phénomènes de la végétation. Suivant M. Schultz, l'acide carbonique ne serait *presque pas* décomposé par les plantes; l'oxygène qu'elles exhalent sous l'influence solaire n'aurait pas cet acide pour origine, mais bien des composés organiques contenus dans les sucs des végétaux, comme les acides tartrique, oxalique. M. Boussingault a répété ces expériences, et il a vu que les feuilles fraîches, mises en présence de l'acide carbonique, occasionnent un abondant dégagement de gaz oxygène, tandis que les mêmes feuilles ne donnent lieu qu'à un dégagement gazeux tout à fait insignifiant quand elles sont plongées soit dans l'eau pure, soit dans diverses dissolutions.

M. Boussingault pense que la différence des résultats obtenus dans les deux cas tient à la grande facilité avec laquelle les feuilles s'altèrent. Si les expériences sont prolongées au-delà de quelques heures, il se fait un dégagement d'acide carbonique qui n'est plus le résultat d'une exhalation normale, mais le produit d'une décomposition commençante. Il pense que c'est là la cause de l'erreur qu'il signale dans les résultats obtenus par M. Schultz.

Pansement des plaies par occlusion.

M. J. Guérin adresse la lettre suivante sur ce sujet :

Monsieur le président,

Dès le mois de juillet 1839, dans le mémoire même où j'ai eu l'honneur de communiquer à l'Académie mes premières expériences sur les plaies sous-cutanées, j'avais explicitement établi comme conséquences et applications de mes recherches :

« 1° Que le mécanisme de l'organisation des « plaies sous-cutanées est le même que celui de la « réunion adhésive, le même que celui de la cica- « trisation des plaies qui suppurent. La condition « essentielle de cette cicatrisation, disais-je, est la « même dans les trois ordres de plaies : la sous- « traction de leur surface au contact de l'air; d'où « la condition essentielle de la réunion par première « intention des plaies, l'absence du contact de « l'air et l'indication pour l'obtenir, l'application « hermétique de leur surface et l'occlusion perma- « nente de leurs bords.

« 2° Que les applications du phénomène de l'or- « ganisation immédiate des plaies sous-cutanées sont « de *ramener* toutes les plaies avec libre com- « munication à l'air aux *conditions* des plaies sous- « cutanées. »

Ces deux propositions sont textuellement extraites des conclusions de mon premier mémoire sur les plaies sous-cutanées; dans le cours du mémoire, j'avais dit :

« La seconde conséquence qui résulte de la com- « paraison du phénomène de la réunion immédiate « avec ceux de l'organisation immédiate des plaies « sous-cutanées, c'est que la condition essentielle « de cette réunion, de cette organisation, est la « même : c'est de soustraire exactement la surface « des plaies à tout contact de l'air atmosphérique. « Je ne m'arrêterai pas, disais-je, à indiquer les « moyens de remplir cette indication : il me suffira « pour le moment de l'établir comme condition ca- « pitale et certaine d'un résultat qui a préoccupé « les chirurgiens depuis près de deux siècles. »

Ces citations prouvent donc que, dès 1839, j'avais explicitement établi que les plaies extérieures pouvaient être ramenées aux conditions de cicatrisation immédiate des plaies sous-cutanées, en les affranchissant du contact de l'air.

Depuis cette époque, je n'ai pas cessé, dans mon enseignement, ma pratique et mes écrits, d'insister sur l'importance de cette application de mes idées. Différents ouvrages ou articles publiés depuis 1840 jusqu'à ce jour en font foi. Témoin les passages suivants : « La cause essentielle, efficace de l'in-

(1) Il y a plusieurs années déjà que M. J. Guérin a fait connaître le mode de pansement employé par M. Laugier. Indépendamment des titres imprimés dans lesquels cette méthode et les idées qui s'y rattachent ont été indiquées, M. J. Guérin rappellera qu'il y a deux ans il a fait à l'Hôtel-Dieu, dans le service temporaire de M. le docteur Maisonneuve, et de concert avec ce chirurgien, plusieurs applications du mode de pansement dont il s'agit. Il n'a différé d'en faire l'objet d'une publication détaillée qu'à cause de certains perfectionnements qu'il a dû réaliser, et sans lesquels la méthode ne donne que des résultats incertains et incomplets.

« flammation suppurative dans les plaies sous-« cutanées et toutes les *plaies ouvertes*, est bien la « présence et l'action de l'air. 2° En conséquence de « cette doctrine, il sera possible de convertir *toutes* « les plaies *ouvertes* en plaies sous-cutanées, et de « leur procurer, comme à celles-ci, le bénéfice de « la cicatrisation sans inflammation suppurative. »

Et cet autre passage :

« La cicatrisation des plaies sous-cutanées offre « immédiatement le mode terminal de la cicatrisa-« tion des plaies extérieures : c'est la cicatrisation « à l'air libre, moins les préliminaires, moins l'in-« flammation suppurative. Or, la conséquence im-« médiate de cette idée, c'est qu'en soustrayant les « plaies ordinaires aux influences qui retardent leur « cicatrisation, en les ramenant à la condition des « plaies sous-cutanées, on leur en procurera tous « les avantages. » (*Programme des conférences sur la chirurgie sous-cutanée*, mai 1844, p. 15.)

En ce qui concerne la réalisation de ces idées, j'ai fait, dans ma pratique publique et privée, des expériences nombreuses sur le pansement des plaies avec différentes espèces de membranes, d'appareils en baudruche, taffetas gommé, caoutchouc, dans le but d'enfermer les plaies découvertes pour les isoler, à l'aide d'une peau artificielle, du contact de l'air. J'ai traité, par cette méthode, des plaies récentes, des plaies suppurantes, des fractures compliquées, des ulcères, des brûlures, certaines maladies graves de la peau. Dès 1841, j'avais fait une série d'essais de ce genre dans le service temporaire de M. le docteur Maisonneuve, à l'Hôtel-Dieu. Toutes ces expériences sont de notoriété publique. Voici ce que j'imprimais à cet égard, dès le mois de janvier 1842 : « Quant aux applications de ces principes, « je m'y livre depuis plusieurs années avec une persé-« vérance digne du but auquel j'aspire, et plusieurs « ont été faites publiquement dans mon service de « l'hôpital des Enfants, et récemment encore à » l'Hôtel-Dieu, pendant que M. le docteur Maison-« neuve remplaçait temporairement les chefs de « service. Je dirai en passant que l'appareil en bau-« druche que l'auteur du mémoire a pris la peine « de décrire comme de son invention est precise-« ment celui que j'emploie depuis longtemps, et « que j'ai employé publiquement à l'Hôtel-Dieu « pendant plus d'un mois. Depuis lors, j'ai apporté « à cet appareil des perfectionnements propres à « lui faire remplir plus exactement et plus sûre-« ment les indications de la méthode. »

On trouvera, dans d'autres écrits antérieurs ou postérieurs à cette date, plusieurs allusions très-explicites à mes experiences sur le pansement des plaies par occlusion hermétique de leur surface. Cette methode, envisagée dans ses principes et dans ses applications, pouvait donc être considérée comme suffisamment établie, connue et indiquée.

Cependant, mon honorable confrère. M. Laugier, a communiqué, il y a quinze jours, à l'Academie, comme entièrement nouveau, le mode de pansement qui consiste à couvrir les plaies d'une peau de baudruche, dans le but de les soustraire au contact de l'air. Je n'ai pas à m'expliquer ici sur la valeur du procédé, de la manière particulière de faire de M. Laugier ; je me borne à signaler l'identité complète qui existe entre les idées et la méthode qu'il a crues nouvelles, et les idées et la méthode qui sont indiquées dans les passages de mes écrits reproduits plus haut ; et pour ce qui concerne plus particulièrement et plus explicitement l'occlusion des plaies par des membranes faisant fonction de peau artificielle, voici l'extrait d'une note cachetée dont l'Académie a bien voulu recevoir le dépôt le 31 août 1840, extrait dont je prie M. le secrétaire perpétuel de vouloir bien vérifier l'exactitude, en décachetant mon paquet du 13 août, mais en passant sous silence ce qui, dans la même note, est relatif à d'autres expériences sur la cicatrisation des plaies.

Contenu du paquet cacheté déposé le 31 *août* 1840.

« Je dépose aujourd'hui (31 août 1840) cette « annexe à mon précédent paquet cacheté, expri-« mant comme résultat général de mes expériences, « que les brûlures, les ulcères, les plaies enflam-« mées et suppurantes, sont, comme les *plaies* « *simples*, puissamment modifiées dans le travail « de cicatrisation, lorsqu'elles sont enfermées et « soustraites au contact de l'air, soit par la sous-« traction pure et simple de ce fluide et l'applica-« tion hermétique d'une membrane qui isole les « tissus de son contact, soit.... »

Cette communication n'a pas seulement pour objet d'établir une priorité qui ne saurait être méconnue, mais d'annoncer à l'Académie de nouveaux perfectionnements et de nouvelles applications de ma méthode. En effet, j'ai non-seulement continué à traiter les plaies de toute nature par l'occlusion hermétique de leur surface, mais j'ai imaginé des moyens de rendre cette pratique beaucoup plus sûre et beaucoup plus efficace, surtout en ce qui concerne la cicatrisation immédiate des plaies récentes. Je serai prochainement en mesure de soumettre ces perfectionnements à l'examen de l'Académie. J'indiquerai la condition spéciale et le moyen particulier à l'aide desquels il est possible d'assurer aux plaies découvertes récentes les avantages des plaies sous-cutanées, c'est-à-dire de les faire cicatriser en les affranchissant, comme les plaies sous-cutanées, du travail de l'inflammation suppurative. J'ai indiqué dans une nouvelle note cachetée, dont je prie l'Académie de vouloir bien accepter le dépôt, l'énoncé de la condition et du moyen dont je veux parler.

Je ferai remarquer, en terminant, que par ce but et ce résultat entièrement nouveaux je me trouve dès aujourd'hui en complet désaccord d'idées et de moyens avec M. Laugier sur le véritable caractère de l'inflammation suppurative. Pour lui, cette phase de la cicatrisation des plaies serait utile à la réunion des parties divisées et au produit de l'inflammation adhésive. Pour moi, c'est un préliminaire inséparable des conditions ordinaires des plaies exposées à l'air, mais qu'il sera facile et très-avantageux de supprimer à l'aide du pansement des plaies par occlusion hermetique. Mais je dois ajouter que ce resultat ne saurait être obtenu à l'aide du pansement imparfait employé par M. Laugier.

M. Laugier écrit en réponse à cette réclamation

M. J. Guérin, pour faire remarquer la différence qui existe, dit-il, entre l'abri tégumentaire que lui, M. Laugier, cherche à donner aux plaies, et l'application d'une sorte de ventouse dans laquelle M. Guérin embrasse la surface de la plaie et dont le résultat nécessaire et immédiat, suivant M. Laugier, serait l'écoulement du sang, dû à la diminution de la pression de l'air. Il ne pense pas d'ailleurs que M. Guérin soit fondé à réclamer pour lui l'idée de soustraire les plaies à l'action de l'air. Ce principe chirurgical étant connu, ajoute-t-il, on peut différer par les moyens de le réaliser, et c'est ce qui aurait lieu dans cette circonstance (1).

M. Chassaignac, dans une note sur le même sujet, informe l'Académie que depuis près de trois ans il a mis en pratique dans divers hôpitaux un mode de pansement des plaies qu'il a désigné sous le nom de *pansement par occlusion*. Voici en quoi il consiste : une plaie récente étant donnée, on construit sur la partie blessée une cuirasse avec le sparadrap de diachylon découpé en bandelettes qui se recouvrent par imbrication. Cette sorte de tégument nouveau est enveloppé lui-même d'un linge enduit de cérat et criblé de trous, recouvert de charpie soutenue par des compresses et des bandes. Ce pansement doit rester en place huit à dix jours. Si l'abondance de la suppuration l'exige, on renouvelle les pièces extérieures du pansement jusqu'au linge cératé inclusivement, mais sans toucher à la cuirasse de sparadrap; si elle s'affaiblit, on la soutient par l'addition de bandelettes supplémentaires, et l'on se borne à en laver la surface avec un liquide renfermant quelques gouttes d'eau-de-vie camphrée ou de jus de citron. Pendant les huit ou dix premiers jours, le moyen de surveiller assidûment l'état de la blessure dérobée aux agents extérieurs par la cuirasse emplastique consiste dans des pressions exploratives douces exercées soit sur la plaie elle-même à travers l'appareil, soit sur le trajet des vaisseaux lymphatiques sanguins, les gaînes des tendons, les grands cordons nerveux qui se trouvent dans le champ d'irradiation des parties blessées. S'il y a imminence d'accidents inflammatoires, une forte application de sangsues faite à distance de la blessure ou de son voisinage, sur les aboutissants lymphatiques et sanguins de la partie blessée, lui a constamment suffi jusqu'à présent pour faire avorter les accidents de l'inflammation.

Pour enlever cette cuirasse au bout du huitième ou dixième jour, on glisse au-dessous d'elle une sonde cannelée dans la rainure de laquelle on conduit les ciseaux servant à diviser le sparadrap.

Le double but du pansement par occlusion est donc : 1° de tenir la surface de la plaie constamment recouverte; 2° d'assurer aux produits de la plaie un libre écoulement.

Influence de la fréquence des mouvements respiratoires sur l'exhalation de l'acide carbonique. — M. le docteur Charles Vierordt (de Carlsruhe) présente un mémoire contenant les résultats des recherches qu'il a faites touchant l'influence de la fréquence des mouvements respiratoires sur l'exhalation de l'acide carbonique.

L'auteur a fait lui-même 94 expériences qui lui ont fourni les résultats suivants :

Si 100 volumes d'air expiré par 12 expirations faites dans une minute contiennent.			4,3	d'acide carbon.
on reçoit par 24 expir. dans une min.			3,5	—
—	48 —	—	3,1	—
—	96 —	—	2,9	—

Si enfin le nombre des mouvements respiratoires monte dans une minute jusqu'à 130 — 150, l'air expiré contient entre 2,9 0/0 et 2,8 0/0 d'acide carbonique, de manière que pour 192 expirations, on peut compter la quantité d'acide carbonique = 2,8 0/0.

Lorsqu'on prolonge les expirations, en n'en faisant que 6 par minute, on trouve la quantité de l'acide carbonique = 5,9 0/0.

Ainsi, la durée des expirations a une influence très-grande sur la quantité d'acide carbonique contenu dans l'air expiré.

Chaque expiration, quelle que soit sa durée, fournit une quantité constante d'acide carbonique, et y ajoute une autre qui est précisement proportionnelle à la durée des mouvements respiratoires.

La quantité d'acide carbonique exhalé par des expirations d'une durée telle que l'on veut est égale à la quantité d'acide carbonique exhalé par des expirations de la durée la plus courte, plus une autre quantité qui s'exprime par la différence entre la durée de l'expiration cherchée et la durée de l'expiration la plus courte, divisée par 10 fois la durée de l'expiration la plus courte. Il va sans dire que la quantité absolue de l'acide carbonique exhalé par des expirations très-fréquentes est beaucoup supérieure à celle qu'on expire par des expirations très-prolongées.

Ces expériences prouvent principalement, dit l'auteur, que le changement des gaz entre les cellules pulmonaires et le sang se fait d'après la loi de la diffusion des gaz.

Recherches expérimentales sur les médicaments. — M. Poiseuille adresse un travail sous ce titre, destiné à faire suite aux recherches qu'il a fait connaître en 1843 sur l'écoulement du sang dans les capillaires des animaux vivants sous l'influence de certaines substances. Dans ce nouveau travail, M. Poiseuille se propose de fixer l'attention de l'Académie sur l'étude des médicaments considérés dans l'intimité même de nos organes. Il s'agit, dit-il, dans ces nouvelles recherches, de déterminer les phénomènes qui accompagnent l'ingestion d'une substance dans le canal alimentaire. Une substance liquide ingérée dans l'estomac, dit l'auteur, se trouve en contact avec l'épithélium de la muqueuse intestinale, elle le pénètre, et bientôt est mise en rapport avec les capillaires des villosités. Il naît de ce contact un échange réciproque des liquides qui baignent des deux côtés les parois des vaisseaux capillaires; c'est-à-dire que tandis qu'une portion du sérum du sang passera à travers les parois des ca-

(1) Si M. Laugier avait vu l'appareil de M. Guérin, ou plutôt s'il eût simplement réfléchi que cet appareil est une membrane éminemment souple et flexible, s'appliquant hermétiquement, en vertu même de la pression atmosphérique, sur les surfaces qu'elle recouvre, il se serait épargné un non-sens qu'il est inutile de relever autrement.

pillaires pour aller trouver le liquide introduit dans le canal intestinal, une portion de ce dernier liquide pénétrera en même temps les parois des vaisseaux pour aller se mêler au sang contenu dans les capillaires et se répandre dans le torrent circulatoire. Ce double courant est tout à fait analogue au phénomène décrit par M. Dutrochet dans son *Traité de l'Endosmose*. Si les deux courants sont d'égale intensité, il n'y aura ni augmentation, ni diminution du liquide que contient le canal intestinal; si l'un des courants l'emporte sur l'autre, par exemple, si le courant du sérum du sang vers la cavité de l'intestin a une intensité plus grande que celui qui porte le liquide ingéré vers le sérum des capillaires, il y aura accumulation de liquides dans l'intestin, provocation de l'intestin à se contracter pour rejeter au-dessus ce surcroît de liquides; et par suite la substance qui aura produit cet effet sera *purgative*. Un résultat opposé aura lieu si le courant du liquide ingéré vers le sérum des capillaires est plus considérable que celui du sérum vers la cavité de l'intestin.

Cette opinion est le résultat de faits nombreux, dont les détails beaucoup trop longs pour être reproduits ici sont contenus dans le mémoire de M. Poiseuille.

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE PARIS.

SÉANCE DU 8 OCTOBRE.—PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Squelette humain trouvé dans une carrière. — M. Londe : Il m'a été fait part, il y a quelque temps, de la découverte qui venait d'être faite d'un squelette humain fossile dans les carrières de Pantin. Je me suis rendu sur les lieux avec un géologue, M. Baron, frère de notre honorable confrère, et l'on nous a effectivement fait voir un squelette humain trouvé au milieu de masses calcaires considérables et sans qu'on ait trouvé autour de lui aucune trace de terrains de remblais. C'était un squelette ordinaire et non point un squelette fossile, ainsi qu'on l'avait cru. Je crois que ce fait est néanmoins assez curieux pour mériter un examen approfondi et pour être soumis aux lumières de l'Académie.

Influence de la brièveté du cordon sur l'accouchement. — M. Capuron fait un rapport sur un travail communiqué à l'Académie par M. Hirtz, de Strasbourg, et ayant pour titre : *La brièveté native ou accidentelle du cordon ombilical peut-elle porter obstacle à l'accouchement naturel?* M. Hirtz résout affirmativement cette question et rapporte plusieurs faits qui lui paraissent autoriser une pareille conclusion.

Le rapporteur combat l'opinion de M. Hirtz. Suivant lui, la brièveté native du cordon n'a jamais et ne peut jamais apporter aucun obstacle à l'accouchement. Quant à la brièveté accidentelle, les accidents qui l'accompagnent quelquefois sont le résultat non de la brièveté elle-même, mais des causes qui l'ont produite ou des circonstances qui l'accompagnent. Toutefois, bien que le rapporteur ne partage pas l'opinion de l'auteur, en considération de la valeur de son travail, il propose de lui adresser une lettre de remercîments et d'insérer son nom sur la liste des candidats au titre de correspondant. (Adopté.)

Pouls veineux. — M. Martin-Solon lit un travail sur ce sujet dont voici le résumé :

On connaît, dit-il, sous le nom de pouls veineux ces reflux du sang qui se font de l'oreillette droite du cœur dans les veines jugulaires. Tantôt ces pulsations sont plus ou moins isochrones aux battements artériels et annoncent une réplétion sanguine considérable des cavités de l'organe; tantôt elles sont complétement isochrones au pouls et dépendent de l'inocclusion ou insuffisance de la valvule triglochine. Il résulte en effet de cette disposition, qu'en se contractant, le ventricule droit renvoie dans l'oreillette et le système veineux, à travers la valvule auriculo-ventriculaire insuffisante, une partie du sang qu'il contenait, et que, transformant en quelque sorte la veine cave supérieure en un troisième tronc artériel, il lui communique, dans la systole du cœur, un mouvement de dilatation semblable à celui des artères pulmonaire et aorte. Ce pouls veineux est connu. Ce n'est point sur lui que nous voulons appeler l'attention; c'est le mouvement pulsatile bien net et bien évident que nous avons observé aux veines dorsales des mains, mouvement qui n'était autre chose que la continuation isochrone du pouls des artères radiale et cubitale, et qui conséquemment mérite bien mieux que tout autre le nom de pouls veineux.

M. Martin-Solon en a pour la première fois constaté l'existence chez deux malades dont il a rapporté l'observation.

Le premier est un sujet affecté d'une pneumonie double très-intense qui exigea un traitement antiphlogistique énergique. (Saignées copieuses, tartre stibié à dose contre-stimulante.)

Vers le quinzième jour, on remarqua que la plupart des veines dorsales de chaque main étaient agitées de mouvements insolites semblables à ceux des artères superficielles, et présentaient de véritables pulsations, dont voici les caractères principaux :

Dans ce pouls veineux, dit M. Martin-Solon, les veines saillantes et arrondies sont comme transparentes, d'une couleur rose légèrement bleuâtre, et présentent un mouvement de diastole et de systole sensible à la vue et appréciable au toucher, aussi bien que celui de l'artère radiale quand elle est superficielle. Ce mouvement est tout à fait isochrone avec celui du pouls. Il cesse lorsque l'on comprime les veines vers les doigts, et persiste au contraire lorsque la pression s'exerce sur le poignet. Dans le premier cas, les veines diminuent de volume; elles augmentent dans le second. La compression du tronc brachial fait en même temps disparaître les pulsations des artères radiale, cubitale, et des veines dorsales de la main. Enfin, l'examen le plus attentif nous démontre que le mouvement pulsatile des veines n'est communiqué à ces vaisseaux ni par des artères sous-jacentes, ni par l'agitation des tendons. Nous constatons en outre que, sauf l'énergie de ses battements, le cœur n'offre rien d'insolite, qu'il

existe un bruit de souffle à peine appréciable, et souvent nul dans les artères carotides, et que les veines jugulaires présentent de temps en temps une sorte de reflux sans isochronisme avec le pouls, mais dépendant sans doute de l'activité plus grande de la circulation veineuse et de la réplétion plus considérable de l'oreillette droite.

La prolongation de ce symptôme pendant sept jours, avec une intensité variable, n'empêche pas l'amélioration de faire des progrès.

Le 17, vingt-deuxième jour de cette grave phlegmasie, la convalescence est des plus franches, la circulation normale, la couleur de la peau moins pâle, et le malade parfaitement guéri.

Les précautions que nous avons prises en étudiant le pouls veineux, soit en le faisant cesser par la compression de l'artère brachiale, soit en le rendant plus évident par la compression des veines du poignet, ont mis pour nous hors de doute que les mouvements pulsatiles des veines dorsales de la main fussent communiqués à ces vaisseaux par le *vis à tergo* que le sang artériel recevait du cœur et transmettait au sang veineux. Cette action du cœur suffirait-elle pour produire le pouls veineux? Nous croyons qu'elle en favorise le développement, mais ne le termine pas à elle seule; sans cela, le phénomène serait plus fréquent, et les cas d'hypertrophie en offriraient quelques exemples. L'augmentation de la fluidité du sang, en favorisant le passage de ce liquide à travers le système capillaire, lui conserve l'impulsion donnée par le cœur, et devient sans doute la cause principale du mouvement veineux que nous avons décrit.

C'est ce que tend à prouver la seconde observation rapportée par M. Martin-Solon, dans laquelle il s'agit d'un sujet également affecté d'une pleuro-pneumonie intense du côté gauche, et ayant l'*impulsion du cœur faible* et le pouls normal à 45.

Chez ce deuxième malade, la fluidité du sang a été la seule cause évidente du pouls veineux : aussi le phénomène a-t-il duré moins longtemps et a-t-il été un peu moins prononcé que chez le premier sujet qui joignait à la fluidité du sang une impulsion cardiaque des plus énergiques.

C'est dans des circonstances analogues que se trouvaient les malades sur lesquels on a observé le pouls veineux. Ainsi le docteur Ward l'a vu chez une femme récemment accouchée et atteinte d'une pneumonie que l'on avait combattue par de nombreuses saignées. Le docteur Graves l'a observé une fois sur une femme affectée de pneumonie, et une autre fois sur une malade prise de péritonite : toutes les deux avaient été abondamment saignées.

Ce que nous venons de dire du pouls veineux fait comprendre comment, dans certaines saignées, ce que l'on a observé chez l'une de nos malades, le jet du sang, présente une impulsion saccadée isochrone avec les battements artériels. Cette description démontre également comment le pouls veineux diffère de la régurgitation veineuse du col et du pouls veineux des jugulaires et des sous-clavières, qui ne pourraient se transmettre aux veines du bras, et par suite aux dorsales des mains, à cause des valvules qui s'opposeraient au passage du sang.

Sous le rapport pathologique, le développement du pouls veineux peut avoir une grande importance pour la conduite du praticien. En effet, si ce symptôme est le résultat de la fluidité plus grande du sang, le médecin, en l'observant, modérera les émissions sanguines, et se bornera à les prescrire au moment où le redoublement fébrile du pouls pourrait augmenter l'inflammation en injectant le tissu malade d'une plus grande quantité de sang. Par cette méthode on évite les saignées inutiles et trop nombreuses; et celles que l'on pratique au moment du paroxysme fébrile diminuent celui-ci, empêchent les organes de s'imprégner d'une nouvelle quantité de fibrine, rendent la circulation plus facile et favorisent ainsi la résolution des phlegmasies. Quand au contraire le pouls veineux se développera sous la double influence de l'activité du cœur et de la fluidité du sang, le praticien, convaincu que ce fluide sera, malgré les émissions sanguines, projeté, pour ainsi parler, jusqu'à sa dernière goutte à l'organe malade, le praticien cherchera dans la thérapeutique des moyens de calmer directement l'activité circulatoire, et préférera les contre-stimulants aux émissions sanguines.

En faisant voir que les veines peuvent participer au mouvement artériel, le pouls veineux démontre que la circulation tout entière est sous l'influence d'un agent unique, le cœur. Comme symptôme, il indique un effet remarquable des émissions sanguines abondantes, et peut ainsi faire connaître jusqu'à quel point on doit les porter. C'est donc un moyen de plus pour guider le médecin dans le traitement des maladies aiguës. Ce motif nous a déterminé à le soumettre à l'attention des observateurs.

M. Rochoux : M. Martin-Solon nous a dit que le pouls veineux était isochrone au pouls artériel; c'est *à peu près* isochrone qu'il fallait dire et non pas isochrone. On a cru longtemps et écrit que l'impulsion du sang était instantanée dans toute l'étendue d'une artère; mais il est évident que c'est là une erreur. Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à faire l'expérience suivante très-facile aux paresseux. Pendant qu'on est couché, qu'on applique un doigt sur l'artère pédieuse, tandis qu'un autre doigt sera appliqué sur l'une des artères les plus voisines du cœur, et on sentira bientôt qu'il y a un intervalle de temps appréciable entre les pulsations de ces deux artères. A plus forte raison doit-il s'écouler du temps avant que l'impulsion arrive du cœur jusqu'aux veines. Harvey avait du reste fait cette remarque.

M. Martin-Solon : Il y a plus loin du cœur à l'artère pédieuse qu'aux veines dorsales de la main. D'ailleurs, quand j'ai employé l'expression d'isochronisme, je n'ai pas prétendu dire qu'il y eût isochronisme parfait, absolu; c'est une expression sur laquelle tout le monde s'entend.

M. Cruveilhier : J'ai trouvé plusieurs fois la pulsation veineuse dont parle M. Martin-Solon dans les veines du pli du bras, mais je n'ai jamais eu l'occasion de la rencontrer dans les veines dorsales de la main. M. Martin-Solon paraît croire que ce phénomène tient à la fluidité du sang qui se transmettrait en quelque sorte directement et sans interruption à travers le système capillaire, des artères aux veines. Je ne pense pas de même. Dans l'un des cas de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer, il s'agissait

d'un homme affecté de ramollissement du cerveau ; je pratiquai une saignée du bras et je fus fort surpris de voir le sang sortir par un jet saccadé. Je crus avoir ouvert l'artère, mais je ne tardai pas à reconnaître que la veine seule avait été piquée. Je me suis demandé si cela tenait à une sorte de mouvement de systole et diastole imprimé aux veines par le cœur, ou à une transmission du choc par l'artère adossée à la veine. Je m'arrêtai à cette dernière idée lorsqu'après avoir exploré avec soin les principales veines des autres régions, j'eus reconnu que la veine du pli du bras offrait seule cette pulsation insolite. N'en serait-il pas de même dans les cas dont vient de vous entretenir M. Martin-Solon ? Le pouls veineux, dans quelque région et dans quelque étendue qu'il se fasse sentir, ne serait-il pas le résultat d'une secousse imprimée à toute la colonne veineuse par les troncs artériels voisins ?

M. Martin-Solon : Si les choses se passaient ainsi que vient de le supposer M. Cruveilhier, j'aurais dû trouver le pouls veineux dans les veines brachiale, radiale et cubitale tout à la fois, tandis que je ne l'ai senti qu'aux veines dorsales de la main seulement.

M. Velpeau : J'ai vu, il y a quelques années, dans un des services de médecine de la Charité, un sujet atteint de fièvre typhoïde qui n'avait éprouvé encore aucune déperdition de sang ; la maladie datait de dix à douze jours. On sentait chez ce malade des battements très-prononcés dans toutes les veines des membres thoraciques ; les veines des avant-bras surtout offraient des battements aussi forts que ceux des artères. Certainement ces battements n'étaient pas dus au choc des artères ; ils n'étaient pas plus prononcés au voisinage des artères qu'ailleurs. Il y avait en même temps un reflux veineux extrêmement prononcé dans les jugulaires. D'après ce fait-là en particulier, je ne crois pas qu'il soit possible de rendre compte du pouls veineux par l'impulsion artérielle. Je crois plutôt qu'il est dû à une sorte de reflux veineux semblable à celui que l'on observe fréquemment dans les jugulaires.

M. Martin-Solon : On sait que les sujets typhoïdes ont naturellement le sang très-fluide, sans même qu'ils aient été saignés. Ce cas rentrerait par conséquent dans la théorie que j'ai émise.

M. Blandin : M. Martin-Solon vient de soulever une question physiologique du plus haut intérêt. Je me hâte de dire que je partage son opinion sur la manière dont le phénomène en question doit être interprété. Cette opinion, du reste, n'est pas nouvelle ; Harvey, ainsi que vient de le rappeler M. Rochoux, a dit que le cœur pouvait, dans quelques cas, transmettre les pulsations jusqu'aux veines. Mais cette transmission n'a point lieu à l'état physiologique, elle dépend évidemment de circonstances anormales. On voit se manifester le pouls veineux, par exemple, lorsqu'il existe une grande fluidité de sang. M. Magendie a fait sur ce sujet des expériences que j'ai répétées après lui, et qui mettent hors de doute l'influence en question. Après avoir préalablement vidé sur un cadavre une partie du système circulatoire à l'aide d'une première injection poussée avec force, si l'on fait dans un tronc artériel une seconde injection que l'on pousse par saccades, et que l'on pratique une ouverture à l'une des veines principales appartenant au même système, on voit sortir le sang en saccades par l'ouverture de la veine. Eh bien ! si sur le cadavre on peut produire un jet saccadé par une veine à travers le système capillaire, pourquoi n'admettrait-on pas que le même phénomène pût se produire sur le vivant ? L'explication que M. Martin-Solon a donnée du pouls veineux me paraît parfaitement admissible.

M. Dubois (d'Amiens) : Quand on examine au microscope la circulation sur le vivant, on voit le sang progresser par saccades jusque dans les derniers ramuscules artériels ; mais la saccade cesse brusquement aussitôt que le sang est parvenu dans le système capillaire. Je suis donc plutôt porté à croire, avec M. Cruveilhier, que la pulsation des veines est due au choc que celles-ci reçoivent des artères. J'ajouterai que j'ai observé, comme M. Velpeau, dans le cas de pulsation veineuse, le reflux des jugulaires.

Quant à l'expérience dont vient de parler M. Blandin, elle est complétement en contradiction avec ce qui se passe sur le vivant. C'est lorsqu'il existe un trouble, une gêne dans la circulation capillaire, que l'on voit le sang progresser par saccades dans les veines. Plus au contraire le sang est fluide et sa progression facile dans le système capillaire, plus la circulation veineuse offre d'uniformité.

M. Martin-Solon fait remarquer que son explication repose sur l'observation de faits pathologiques, et non point sur des expériences. Si je n'avais eu à invoquer, dit-il, que le premier des faits que j'ai rapportés, M. Dubois pourrait avoir raison ; mais l'histoire du second malade ne peut laisser subsister à cet égard aucun doute. Quant à l'objection que m'ont adressée MM. Cruveilhier et Dubois, si le pouls veineux était venu, comme ils paraissent le croire, par les régions supérieures, la pulsation aurait dû cesser en comprimant au-dessus, tandis que c'était le contraire qui avait lieu.

M. Bégin demande si M. Martin-Solon s'est assuré que la pulsation veineuse eût lieu en même temps dans d'autres régions, aux pieds, par exemple, car, dans ce cas, la théorie se trouverait confirmée.

M. Martin-Solon répond négativement.

M. Nacquart demande la parole pour une motion d'ordre : il exprime le désir qu'à l'avenir les discussions, au lieu d'être improvisées séance tenante, soient réservées pour la séance suivante, afin qu'on ait le temps de prendre une connaissance exacte du sujet en discussion. — Cette proposition n'a pas de suite.

Tumeur énorme de la partie postérieure de la tête chez un enfant nouveau-né. — M. Moreau présente un jeune enfant de quelques jours qui porte une tumeur très-volumineuse à la partie postérieure de la tête ; elle a presque le volume de la tête elle-même. D'après les renseignements recueillis auprès de la sage-femme qui a reçu l'enfant, il se présentait par la face. L'accouchement s'est terminé d'une manière naturelle. M. Moreau reste dans le doute sur la nature de cette tumeur, et il demande s'il y aurait lieu de tenter une opération pour en débarrasser l'enfant. Il soumet cette question à l'avis de ses collègues.

M. Velpeau n'est pas éloigné de considérer cette

tumeur comme une sorte de *spina-bifida* de la tête. Il pense qu'elle communique, par une petite voie, avec le cerveau. Peut-être, dit-il, ce serait le cas d'appliquer ici le procédé proposé par M. Dubourg pour le *spina-bifida*.

M. Guersant croit qu'une opération de ce genre n'aurait aucune chance de succès. Dans toutes les opérations de *spina-bifida* dont il a été témoin, il a vu constamment se développer une inflammation intense des méninges et des épanchements purulents énormes se former dans le cerveau.

M. Moreau : C'est cependant ici le cas ou jamais d'appliquer le précepte : *Melius anceps quam nullum*. Cet enfant, abandonné à lui-même, périra infailliblement. Pourquoi ne pas tenter une opération qui offrirait quelques chances de lui conserver la vie ?

M. Nacquart préférerait qu'on essayât la compression.

M. Bérard : Je suis convaincu, pour ma part, que cette tumeur est remplie de sérosité provenant du cerveau et contenue dans une lame cérébrale. Ce serait, en d'autres termes, un hydro-encéphalocèle. Ce qui me le fait croire, c'est que les téguments qui enveloppent le liquide ont plus d'épaisseur que ne devraient en avoir la peau et les méninges seulement. Je ne crois pas que la compression puisse avoir aucun résultat avantageux dans ce cas. Quant à l'opération proposée, je ne sache pas qu'on en ait jamais obtenu de succès. Reste la question de savoir si l'enfant vivra ; c'est fort difficile à croire. Je ne connais qu'un seul cas, tout à fait exceptionnel, où un sujet portant une pareille tumeur a vécu jusqu'à l'âge de 30 ans. J'ai eu dernièrement dans mon service, à la Pitié, un cas tout à fait semblable. Je ne l'ai point opéré ; seulement, après beaucoup d'hésitation, je me suis décidé à faire une ponction exploratrice : il est sorti de la sérosité trouble. J'ai cru voir qu'il y avait autre chose que de la sérosité, mais il n'a pas été possible de reconnaître ce que c'était. Le lendemain, la tumeur, qui s'était un peu affaissée, s'est reproduite aussi volumineuse qu'auparavant. L'enfant vit encore ; il ne lui a rien été fait depuis.

M. Velpeau ne croit pas qu'il y ait une lame cérébrale en dehors du crâne. Il y a trop de vie, pas assez d'altération dans les traits pour penser qu'il en soit ainsi. Et quand cela serait, d'ailleurs, ce ne serait pas une contre-indication à l'opération.

M. Blandin est d'avis qu'aucune opération n'est admissible dans ce cas. Il désire qu'il soit bien établi que M. Dubourg n'a rien proposé qui soit applicable à une tumeur de ce genre. L'opération que M. Dubourg a proposée pour les tumeurs du rachis est très-rationnelle ; mais elle ne serait nullement convenable dans ce cas-ci.

M. Velpeau persiste dans son opinion, tout en déclarant qu'il ne met nullement en cause le nom de M. Dubourg et qu'il assume sur lui seul la responsabilité de son avis.

SÉANCE DU 15 OCTOBRE. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Nature des corps jaunes. — M. le secrétaire annuel donne lecture d'une lettre de M. Raciborski, ayant pour titre : *De la nature des corps jaunes et des différences qu'ils offrent dans leur aspect, selon que l'expulsion de l'ovule a été suivie ou non de la conception.*

Cette lettre se résume dans les propositions suivantes :

1° Les corps jaunes sont le résultat d'une véritable hypertrophie de la couche granuleuse qui recouvre la membrane interne des follicules de Graaf. Les éléments anatomiques de ces deux parties sont absolument semblables ; seulement les granulations des corps jaunes sont beaucoup plus nombreuses et renferment beaucoup plus de globules huileux de couleur jaune.

2° La transformation de la tunique interne en corps jaune commence avant la rupture des follicules, au moment où ceux-ci s'apprêtent à livrer passage à l'ovule.

3° Aussitôt que les follicules de Graaf sont rompus, la transformation de la membrane interne en corps jaune acquiert une activité extraordinaire. Mais il y a ici deux différences capitales à établir, selon que l'expulsion de l'ovule a été spontanée, comme cela a lieu après chaque époque menstruelle ou après les époques de rut, ou qu'elle coïncidait avec des rapports sexuels suivis de conception.

Chez la plupart des femelles des animaux domestiques, telles que la truie, la vache, la brebis, etc., cette différence n'existe pas. Que ces femelles aient eu ou non des rapports sexuels, l'expulsion de l'ovule est toujours suivie de la formation de corps jaunes représentés par des masses charnues, pleines de couleur jaunâtre ou rougeâtre. Mais les choses ne se passent plus ainsi chez la femme. Si l'expulsion de l'ovule n'a pas été suivie de conception, comme cela arrive par exemple après chaque époque menstruelle, alors les granulations augmentent en nombre et en volume ; mais cette activité de nutrition s'arrête bientôt à l'état d'une membrane mince d'un jaune plus ou moins prononcé, collée contre la membrane propre des follicules ; et dans la cavité qu'elle entoure, on rencontre toujours des traces d'un caillot de sang.

Si, au contraire, l'expulsion de l'ovule coïncide avec la conception, les éléments de la tunique granuleuse augmentent tellement en nombre et en volume, que, dans peu de temps, ils forment déjà une masse assez volumineuse, remplissant à elle seule toute la cavité du follicule.

4° Chez toutes les femmes qui accouchent à terme, on peut trouver un corps jaune, tel que nous venons de le décrire. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est la rapidité avec laquelle les corps jaunes décroissent ensuite et s'atrophient aussitôt que l'accouchement a eu lieu. Ainsi, un corps jaune qui aura, terme moyen, 17 millimètres de diamètre chez une femme morte le deuxième ou le troisième jour après l'accouchement, n'en aura plus que 8-7 au bout de dix jours. Au bout de trois mois, on trouve à peine un petit noyau de 2 millimètres en grande partie décoloré.

5° Il résulte par conséquent de ce qui précède que, chez la femme, il est très-facile de distinguer, par la seule inspection, les cas de l'expulsion spontanée des ovules de ceux où cette expulsion a été suivie de conception.

Pouls veineux. — M. Bouvier : Je n'étais pas

présent à la séance lorsque M. Martin-Solon a lu son travail sur le pouls veineux. M. Velpeau a rapporté un cas de pouls veineux qu'il avait eu l'occasion d'observer dans un service de médecine ; le malade dont il s'agit était dans mes salles. Je me permettrai donc de compléter de souvenir ce qu'en a dit M. Velpeau. Ce malade n'était point atteint de fièvre typhoïde ; il avait éprouvé des phénomènes intestinaux qui avaient un instant fait croire à une affection typhoïde ; mais il avait tout à la fois une péricardite avec inflammation des plèvres et une hépatite. C'était un sujet de 26 ans ; on lui pratiqua trois saignées copieuses à peu de distance l'une de l'autre. Ce fut à la suite de ces saignées que l'on constata des pulsations très-prononcées sur les veines du bras, celles de la face dorsale de la main et sur les jugulaires. Je me suis demandé, comme M. Martin-Solon, d'où pouvaient provenir ces battements des veines, s'ils résultaient d'une impulsion *à tergo*, ou bien s'ils venaient des parties supérieures de l'arbre veineux, par le fait des contractions du cœur droit. J'étais beaucoup plus disposé à admettre cette dernière hypothèse, d'autant plus qu'il y avait une insuffisance des valvules du côté droit.

Quant à la cause première, je ne puis guère admettre que ce fût, dans ce cas-là du moins, la fluidité du sang ; car ce sujet était pris d'un état phlegmasique presque général. Dans plusieurs autres cas du même genre que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai pu me convaincre aussi que le sang n'était pas plus fluide qu'à l'ordinaire. Je ne prétends point nier par là que la fluidité du sang n'ait été la cause du pouls veineux dans les faits observés par M. Martin-Solon ; mais je crois que ce phénomène peut résulter de plusieurs causes différentes.

M. Poiseuille demande la parole sur le même sujet, pour communiquer à l'Académie quelques phénomènes de circulation, qui peuvent donner une interprétation satisfaisante du fait si curieux d'hydraulique animale, le *nouveau pouls veineux* signalé à l'Académie dans la dernière séance.

Nous ne rappellerons pas ici, dit-il, les nombreuses expériences de Haller, de Spallanzani, etc., de M. Magendie, ni d'autres plus récentes, qui légitiment la circulation harveyenne ; nous regarderons, avec le plus grand nombre des physiologistes modernes, comme démontré, que le cœur est l'agent principal de la circulation capillaire et veineuse, ainsi qu'il l'est de la circulation artérielle.

Quand on examine au microscope la circulation capillaire des batraciens et des mammifères, si la perte de sang, dans la préparation de l'animal, a été faible, les globules, eu égard à leur grande vitesse, semblent doués d'un mouvement *continu-uniforme* ; il n'en est pas ainsi, rigoureusement parlant : le mouvement est *continu*, mais *sensiblement saccadé*. En effet, si, sur un chien, on abouche à l'une des veines d'un membre thoracique ou pelvien un tube recourbé contenant une solution saturée de sous-carbonate de soude, pour s'opposer à la coagulation du sang, l'ouverture du tube étant dirigée vers l'extrémité du membre, le sang de la veine s'introduit dans le tube, d'un mouvement *continu*, mais non *uniforme;* il est *continu-saccadé* : ce qui n'aurait pas lieu si le cours du sang dans les capillaires était uniforme ; car dans ce cas, toutes choses égales d'ailleurs, l'ascension du sang dans le tube offrirait la même espèce de mouvement.

L'expérience que je viens de rapporter est en quelque sorte celle de M. Magendie, rappelée par M. Blandin dans la dernière séance, à l'exception qu'elle est faite sur le vivant.

Nous retrouvons un phénomène du même genre par l'examen attentif de la courbe que décrit le sang, au sortir de la veine, dans les saignées dont nous sommes témoins tous les jours. L'amplitude du jet n'est jamais identiquement la même dans deux instants consécutifs, et cela indépendamment du parallélisme des ouvertures faites à la peau et à la veine, et du mouvement qu'on excite ordinairement dans les muscles de l'avant-bras. Le bras étant maintenu, pendant quelques minutes, dans la même position et dans un repos complet, le sang arrive dans le vase qui le reçoit, en des points qui s'éloignent et se rapprochent alternativement : est-il nécessaire de dire que la plus grande amplitude du jet correspond soit à une contraction du cœur, soit à une expiration qui augmente aussi la force d'impulsion du sang artériel, et la plus petite amplitude à la diastole du cœur ou à une inspiration.

Si cet état normal dont nous venons de parler est exagéré par ces circonstances spéciales, alors il fixera, d'une manière particulière, l'attention de l'observateur moins attentif, qui pourra craindre d'avoir intéressé une artère.

Ainsi, dans la thèse de M. Coudret, citée avec raison par M. Velpeau, les malades observés étaient jeunes, vigoureux, d'une constitution robuste, avaient un pouls très-développé ; l'impulsion du sang était alors considérablement augmentée pendant les systoles du cœur : de là un mouvement saccadé très-prononcé, dans les saignées pratiquées à ces malades, à la suite de chaque contraction de cet organe, dont l'effet du jeu intermittent se transmettait à travers les capillaires pour se montrer dans les veines.

Le fait communiqué par M. Martin-Solon offre beaucoup de similitude avec celui relaté dans la thèse dont il vient d'être question ; mais comme les circonstances sont tout à fait différentes, il nous faut invoquer d'autres phénomènes circulatoires.

Nous venons de parler d'un mouvement continu offert par le cours du sang des vaisseaux capillaires, dans les premiers moments où cette circulation est étudiée : ce mouvement devient bientôt *saccadé*, et ici, sans laisser le moindre doute, si l'animal perd une quantité assez notable de sang.

Ainsi, « la circulation, dans le mésentère de rats âgés de 6 à 8 jours, et celle de la vessie de rats qui viennent de naître, devient moins vite peu de temps après leur fixation sur la sonde de liége ; des saccades ont lieu dans les artères, les capillaires et les veines ; leur nombre est celui des contractions du cœur, etc. »

Sur de jeunes souris, le mouvement du sang dans les capillaires du mésentère est d'abord continu, sans saccade ni intermittence ; mais l'animal perdant de nouvelles quantités de sang par la plaie faite à l'abdomen, le mouvement du sang dans les artères, les capillaires et les veines, de *continu* de-

vient *continu-saccade :* l'animal s'affaiblissant ainsi, les contractions du cœur perdent de plus en plus leur énergie, une quantité moindre de sang se trouve lancée dans le système artériel, les artères sont donc moins dilatées, et par suite elles reviennent moins sur elles-mêmes après chaque systole du cœur ; de là leur impuissance à changer en continu le mouvement intermittent produit par les contractions du cœur, comme il arrive dans l'état normal.

Les malades sur lesquels M. Martin-Solon a découvert le pouls aux veines dorsales de la main, et qu'il a décrit avec tant de netteté, avaient perdu 5 à 6 kilogr. de sang ; ceux des docteurs Ward et Graves avaient été abondamment saignés. D'après les expériences que nous venons de rapporter, nous sommes porté à penser que le pouls veineux dont il est question reconnaît comme cause principale les pertes copieuses de sang qu'ont éprouvées les malades.

L'attention des observateurs étant maintenant éveillée par la communication si intéressante de notre laborieux confrère, il sera sans doute facile de se rendre compte des autres circonstances qui accompagnent ce pouls veineux, quand elles pourront être étudiées avec plus de détails.

Quant à la modification du sang, invoquée par M. Martin-Solon, à la suite de nombreuses saignées, comme pouvant favoriser le pouls veineux qu'il a observé, nous partageons son avis, mais par des raisons un peu différentes de celles qu'il a émises. Ainsi, il a supposé que le sang, devenu plus aqueux, devait passer plus librement des artères dans les veines, en traversant les capillaires ; M. Magendie est d'une opinion tout à fait contraire. De notre côté, en étudiant l'influence de la composition des liquides, sur leur passage dans les vaisseaux capillaires organisés, nous avons vu que plus le sang devenait aqueux, moins il passait des artères dans les veines, et cela à cause de l'imbibition des tissus. Mais de fréquentes évacuations sanguines rendant plus aqueux le sang, les contractions du cœur perdent leur intensité, et, par les raisons avancées plus haut, le *pouls veineux* pourra être observé.

M. Roux s'inscrit contre la proposition que vient d'émettre M. Poiseuille. Il pense que la saccade que l'on observe dans certaines saignées n'est produite que par le choc des artères sous-jacentes ou par les contractions musculaires.

M. Poiseuille répond à M. Roux que l'amplitude variable dont il a parlé dans le jet formé par le sang en sortant de la veine ne s'applique nullement aux cas où le parallélisme entre les ouvertures faites à la peau et à la veine cesserait d'exister, où l'on exciterait les contractions des muscles de l'avant-bras par les mouvements imprimés aux doigts de la main, mais au cas où le bras est maintenu dans une immobilité complète : alors le sang arrive dans le vase en des points qui varient avec les mouvements du cœur ou les mouvements d'expiration et d'inspiration de la poitrine : c'est une expérience assez délicate, mais dont le résultat peut être constaté tous les jours.

M. Martin-Solon : La lecture de M. Poiseuille vient confirmer les propositions que j'ai émises dans mon travail. Quant à ce qu'a dit M. Bouvier, je ferai remarquer qu'il y a deux sortes de pouls veineux, d'origine différente, et qu'il ne faut pas confondre : l'un qui vient par la voie inférieure et qui est produit par l'impulsion *à tergo* des artères et du cœur gauche ; l'autre qui vient par la voie supérieure et qui reçoit son impulsion du cœur droit : c'est le cas du malade de M. Bouvier. Quant aux contractions des muscles, tout le monde sait qu'elles peuvent, en effet, imprimer des saccades au sang veineux ; mais ces saccades se succèdent d'une manière irrégulière et suivent les contractions musculaires, sous l'influence immédiate desquelles elles se manifestent, et non celles du cœur. S'il arrivait par hasard que ces contractions fussent isochrones à celles du cœur, l'erreur serait possible ; mais il y aurait encore cependant moyen de distinguer le véritable pouls veineux d'avec l'espèce de pouls en question. Il suffirait de faire cesser momentanément les contractions.

En résumé, je crois que le pouls veineux doit être distingué en pouls supérieur et pouls inférieur : l'un produit par des contractions anormales et exagérées du cœur droit ; l'autre résultant d'une grande fluidité du sang. Quant au pouls produit par les contractions musculaires, il est toujours possible de le distinguer du véritable pouls veineux dû aux deux causes précédentes.

M. Piorry : J'ai fait, en 1826, des expériences sur les pertes de sang, que j'ai communiquées à l'Académie. Voici ce que j'ai observé. Dans les cas où l'ouverture de la veine est assez large et la circulation libre, le jet du sang est égal, uniforme, il n'y a point de saccades. Mais il n'en est pas ainsi du moment où il existe un obstacle à la circulation dans le cœur et surtout dans le cœur droit. Quand on pousse un peu loin la saignée, qu'on tire par exemple 1 livre, 1 livre 1/2 ou 2 livres de sang, comme on le fait dans quelques circonstances, on voit alors, à mesure que le sujet perd son sang, se manifester de véritables saccades de plus en plus prononcées et ayant quelquefois plusieurs centimètres. Le sang, qui était noir, devient alors de plus en plus rouge. Si l'on ne s'arrête pas alors, une syncope est imminente. La transformation du sang de noir en rouge est un indice certain que l'action du cœur devient momentanément plus forte, mais pour cesser au bout de peu d'instants. Ces faits confirment la théorie émise par M. Martin-Solon, de l'influence de la fluidité du sang sur le pouls veineux.

Encéphalocèle. — M. Velpeau monte à la tribune pour rendre compte des résultats de l'opération qu'il a pratiquée sur l'enfant présenté par M. Moreau dans la dernière séance. Après avoir exposé les difficultés qu'il a eu à surmonter pour faire recevoir l'enfant dans son service, il s'exprime ainsi :

Le petit malade est entré à l'hôpital mercredi dernier, je l'ai vu le jeudi matin à la visite, il était dans un état de souffrance et de maladie beaucoup plus grand que le jour de sa présentation à l'Académie. La tumeur était enflammée et elle menaçait de s'ulcérer en plusieurs points ; elle était très-douloureuse au toucher ; le moindre mouvement qu'on lui imprimait faisait pousser des cris au malade. En l'examinant avec beaucoup plus de soin que je n'avais pu le faire ici, je reconnus que la tumeur était constituée par

un sac rempli de liquide et par un pédicule concret, plus consistant que le reste de la tumeur, mais cependant un peu mollasse. Je pratiquai une ponction exploratrice avec un petit troquart-aiguille ; il sortit une assez grande quantité de sérum. Avant de retirer l'aiguille, je m'assurai qu'on pouvait le mouvoir librement en tous sens ; il était évident qu'on était dans une grande cavité. Je réfléchis quelques instants au parti que j'avais à prendre ; j'étais indécis si j'opérerais ou non et de quelle manière je procéderais. Après quelque hésitation, la gravité de l'état de l'enfant, qui était menacé d'une mort imminente, me décida à opérer immédiatement. Afin de prévenir l'entrée de l'air, je commençai par lier le pédicule, et j'enlevai la tumeur au-dessus de la ligature par une incision circulaire. L'enfant qui, pendant le premier temps de l'opération, poussait des cris aigus, cessa tout à coup de se faire entendre au moment où l'incision fut terminée. Quelques-uns des assistants crurent qu'il venait de mourir sous l'instrument ; mais il n'en était rien. Il ne tarda pas à faire quelques mouvements, et la vie se ranima si bien que le lendemain matin nous le trouvâmes mieux qu'il n'était avant l'opération ; mais cette amélioration ne fut pas de longue durée ; le soir (c'était le vendredi), il fut pris de convulsions et mourut.

Les pièces que M. Velpeau met sous les yeux de l'Académie consistent en une enveloppe extérieure formant une sorte de poche qui contenait environ 500 grammes de sérum, et un pédicule concret constitué par une portion de cervelet enveloppé dans la dure-mère. Une seconde collection de liquide moins considérable que la première se trouvait contenue dans la portion herniée du cervelet. Le cerveau était intact ; seulement le lobe droit était beaucoup plus considérable que le gauche. L'ouverture par laquelle le cervelet faisait hernie était située sur la bosse occipitale.

Cette tumeur était donc constituée par la presque totalité du cervelet et une grande quantité d'eau. Il y avait, en d'autres termes, une hernie du cervelet, plus un épanchement extérieur aux méninges, situé entre ces membranes et la peau du crâne. C'était une disposition analogue à celle que l'on trouve quelquefois dans les bourses, lorsqu'il existe à la fois un hydrocèle et une hernie inguinale. Je crois que ce cas n'a pas d'analogue complet dans la science. Dans les autres faits qui pourraient lui être comparés, il y avait des épanchements contenus dans des lamelles cérébrales.

M. Moreau : Le liquide était-il en dedans ou en dehors des méninges ?

M. Velpeau : En dehors, entre la dure-mère et les téguments. J'avais omis de dire que le liquide était légèrement rougeâtre, non par le mélange de sang, mais de cette couleur qui annonce un certain degré d'inflammation des enveloppes.

M. Bérard : Je dois déclarer d'abord que je prends sur moi une partie de la responsabilité, bien que M. Velpeau n'ait pas besoin de cela, car j'ai conseillé l'opération. Je rappellerai que dans la dernière séance, lorsqu'il s'est agi de la composition de cette tumeur, j'ai fait remarquer le premier qu'elle contenait autre chose que du liquide ; j'avais senti que le collet était formé d'une substance plus épaisse, plus consistante que le reste de la tumeur. Mon diagnostic, comme on le voit, a été confirmé. M. Velpeau a rappelé seulement une partie de la proposition que j'avais émise dans la précédente séance, savoir que dans les encéphalocèles il y a une lamelle de cerveau qui forme une sorte de poche dans laquelle est renfermé le liquide ; mais je n'ai point dit qu'on n'eût jamais rencontré le liquide en dehors de cette lamelle cérébrale et qu'on ne trouvât pas quelquefois la substance cérébrale à la base de la tumeur. J'ai dit seulement que les choses s'étaient trouvées disposées ainsi dans les cas que j'ai vus. Il y a en effet deux espèces de hernies du cerveau : l'une compliquée d'hydropisie au dehors, l'autre avec un épanchement intérieur. C'est un cas de cette première espèce auquel me paraît avoir eu affaire M. Velpeau. Cependant la description que M. Velpeau vient d'en faire semblerait constituer un cas à part que j'avoue ne pas bien comprendre. Il a dit que le liquide était situé entre la dure-mère et les téguments ; ce serait, suivant lui, une espèce de kyste, étranger en quelque sorte à la hernie du cervelet. Ce serait là, pour moi, un fait exceptionnel, dont je ne connais aucun autre exemple. S'il en était ainsi, j'aurais à exprimer le regret qu'on ne se fût pas borné à la ponction, traitement qui convenait pour un simple kyste. Je regrette aussi que M. Velpeau ait cru devoir appliquer une ligature avant de pratiquer son incision ; car toutes les fois qu'on a agi ainsi, les sujets ont invariablement succombé.

M. Velpeau prie M. Bérard de s'approcher du bureau pour lui faire voir les dispositions de la pièce pathologique. Nous n'entendons pas les quelques mots d'explication qu'il lui donne.

M. Blandin : Je suis du nombre de ceux qui ont improuvé l'opération. J'ai en quelque sorte intérêt à faire ressortir aujourd'hui les motifs de mon opposition. L'examen seul de la pièce me donne complétement raison. Que trouve-t-on en effet dans cette tumeur ? Un kyste extérieur, une portion du cervelet, puis du liquide ; c'est en un mot un encéphalocèle avec hydropisie des méninges. Il est donc évident qu'on ne pouvait enlever la tumeur qu'à la condition d'enlever une portion du cervelet et de ses enveloppes. Or une pareille opération est à mon avis impraticable. Je ne sache pas qu'il existe dans la science un seul exemple d'opération où l'on ait enlevé une portion du cerveau ou du cervelet avec succès. Quant au procédé, je ne comprends pas, je l'avoue, quelle raison a porté M. Velpeau à appliquer une ligature avant de faire l'incision. Une semblable pratique, ainsi que l'a dit M. Bérard, ne devait avoir aucun succès ; je crois que c'est là un mauvais procédé.

Une autre question me préoccupe, c'est celle de savoir si le liquide était réellement, comme le dit M. Velpeau, étranger aux méninges. J'ai peine à le croire ; je dirai plus : je soutiens que M. Velpeau ne peut pas le savoir. L'analogie porte à croire qu'il en était tout autrement ; que le liquide devait provenir des méninges. Il serait difficile du moins de prouver le contraire. La ligature et l'incision qui a été faite au-dessus ne permettent pas de voir maintenant les

rapports qui pouvaient exister entre les méninges et la collection séreuse qui remplissait la tumeur.

En résumé, le résultat a prouvé que j'avais eu raison de dire que c'était là une opération impossible; admettant qu'une pareille opération fût praticable, le procédé que M. Velpeau a mis en usage ne me paraît pas convenable. Enfin, je doute que le liquide contenu dans la tumeur vienne d'ailleurs que des enveloppes du cerveau.

M. Moreau pense que cette opération est parfaitement justifiable et qu'il n'y avait aucun inconvénient à la tenter dans un cas où la mort était aussi imminente.

M. Velpeau : Tout le monde était d'accord qu'il y avait très-peu de chances de succès. Il était démontré pour nous que l'enfant mourrait inévitablement si l'on ne faisait rien. Je ne vois pas sous quel prétexte on blâmerait maintenant cette opération. Quand on opère un malade pour une hernie étranglée et qu'il succombe à une péritonite, mettra-t-on la mort sur le compte de l'operation, lorsqu'on sait que la péritonite est au moins aussi souvent le résultat de la maladie elle-même que de l'opération ? D'ailleurs, serait-ce une raison de renoncer à une opération parce qu'on n'aurait pas réussi une fois ? A ce compte, on n'entreprendait jamais d'opération nouvelle. M. Blandin raisonne plus en physiologiste qu'en chirurgien quand il dit qu'on ne peut pas enlever le cervelet.

M. Blandin : Ce n'est pas tout à fait ainsi que je me suis exprimé : j'ai dit que je ne connaissais pas de cas où l'on eût réussi en enlevant une portion du cervelet.

M. Velpeau : Il y a des exemples qui prouvent qu'on peut vivre sans cervelet. Je le répète, du reste : il n'y avait pas lieu ici à garder des ménagements. Relativement au manuel opératoire, M. Bérard aurait voulu que je m'en tinsse au procédé de M. Dubourg. C'était aussi mon intention ; aussi n'avais-je serré que très-modérément la ligature, pour pouvoir réunir ensuite. Mais après la section faite, j'ai hésité quelque temps et j'ai fini par reconnaître que la réunion n'était pas possible.

MM. Blandin et Bérard doutent que le liquide ait réellement été en dehors des méninges. Mais si ces Messieurs veulent se donner la peine d'examiner avec attention les pièces, ils seront bientôt convaincus comme moi qu'il n'y a pas de trace de dure-mère autour de la tumeur. C'est un cas singulier et rare, j'en conviens ; mais il n'est pas moins réel.

M. Blandin : Je crois que M. Velpeau s'est laissé induire en erreur par une disposition que j'ai eu l'occasion de voir dans d'autres cas analogues. Il s'est fait probablement ici un éraillement de la dure-mère, et par suite une séparation complète de la portion qui enveloppait le liquide.

SÉANCE DU 22 OCTOBRE. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Vaccine. — M. Fiard expose avec de nouveaux développements les faits qu'il a communiqués à l'Académie des sciences, dans la précédente séance (voir compte-rendu de la séance du 14 octobre) ; il met sous les yeux de l'Académie plusieurs dessins des pustules des deux vaccins comparés à leurs différentes périodes.

Les vaccinations comparatives ont été faites sur 320 sujets. Plusieurs d'entre eux ont été vaccinés sur les deux bras avec les deux vaccins, afin d'apprécier leurs différences sur le même individu.

M. Bousquet : Je ne voudrais pas laisser croire par mon silence que les membres de la commission, et moi en particulier, nous n'ayons rien fait sur le nouveau vaccin. J'ai vacciné comparativement, en présence de M. Gaultier de Claubry, 257 enfants avec le vaccin de 1836 et celui de 1844. J'ai, à la suite de ces expériences, préparé un rapport que je devais lire il y a plusieurs mois ; une circonstance particulière a fait ajourner cette lecture : j'ai été absent depuis, et quand j'ai appris que M. Fiard se proposait de communiquer le résultat de ses recherches, j'ai cru devoir m'abstenir. Je l'ai prévenu, en lui cédant la parole, que je n'étais point d'accord avec lui sur les résultats. Je propose maintenant à M. Fiard de répéter ces expériences avec lui, et quand elles seront terminées, j'en rendrai compte à l'Académie. J'annulle par conséquent le rapport que j'avais préparé.

Action du vinaigre cantharidé sur l'économie animale. — M. le docteur Brame, professeur de chimie à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Tours, lit un résumé des expériences qu'il a entreprises dans le but de constater l'action du vinaigre cantharidé sur l'économie animale.

Les paysans de la Touraine, qui, comme on sait, récoltent beaucoup de cantharides, tuent ordinairement ces insectes en les plongeant dans du vinaigre de vin qu'ils gardent souvent pour l'année suivante. C'est donc une substance qui se trouve entre les mains de beaucoup de personnes : on ne s'en était guère méfié jusqu'aujourd'hui ; et cependant elle a été cause d'accidents graves, sinon de mort, dans plusieurs familles, et c'est à elle peut être qu'il faut attribuer un empoisonnement récent.

M. Brame s'est assuré, en effet, que le vinaigre de vin dissout assez des principes actifs de la cantharide pour devenir un poison qui donne la mort à une dose peu élevée. Ce poison est d'autant plus redoutable que les symptômes qui se manifestent après son ingestion ne sont guère différents de ceux d'une gastro-entérite spontanée très-violente ; il est vrai que des phlyctènes, des ulcérations peuvent se produire dans l'intérieur de la bouche, sur la langue et sur les lèvres ; mais cela n'est pas constant : de plus, les chiens soumis aux expériences de M. Brame sont morts sans que rien pût faire prévoir quelque temps auparavant qu'ils étaient sur le point de succomber.

A la dose de 40 grammes, préparé avec une partie de cantharides et 12 de vinaigre, le vinaigre cantharidé a tué en six heures un chien de moyenne taille, bien portant et à jeun depuis vingt-quatre heures. A la dose de 6 à 8 grammes donnée tous les jours, le même vinaigre a tué un autre chien au bout de six jours.

Les altérations observées sur les cadavres de ces deux chiens portaient surtout sur le tube intestinal, les organes urinaires et les liquides. Chez le chien mort au bout de six heures, le système vasculaire

était tellement gorgé d'un sang en général noir et plastique, qu'à l'ouverture de l'animal, on aurait pu croire qu'on l'avait injecté artificiellement ; du reste, le vinaigre pur à dose peu élevée, comme l'a reconnu M. Brame, produit des effets analogues, mais beaucoup moins tranchés.

Le vinaigre pur peut aussi déterminer une gastro-entérite assez semblable à celle qui résulte de l'ingestion du vinaigre cantharidé ; les altérations sont seulement moins profondes.

Mais ce qui appartient en propre aux principes des cantharides solubles dans le vinaigre, c'est la contracture de la vessie, qui est telle que cet organe n'avait plus que le volume d'une grosse noix chez le chien de moyenne taille et que le volume de la prostate était plus considérable ; c'est l'altération des reins, des uretères, de la muqueuse de la vessie ; c'est l'altération du suc gastrique qui devient alcalin et albumineux en présence du vinaigre, et qui contient de la matière colorante du sang si le poison a agi énergiquement ; c'est la nature des matières de l'intestin qui sont un mélange de bile altérée, de matière fécale, albumineuse, et encore de matière colorante du sang, dans les cas où le poison tue rapidement ; c'est l'altération de l'urine elle-même qui est très-albumineuse et alcaline. Le vinaigre pur peut déterminer la sécrétion d'une urine alcaline ; mais cette urine n'est pas albumineuse.

Un fait remarquable encore rapporté par M. Brame, c'est qu'un centième de vinaigre cantharidé, préparé comme il a été dit précédemment, semble préserver complétement de la putréfaction un mélange de lait et d'albumine, et que le liquide trouvé dans l'estomac du chien empoisonné à petites doses a paru produire le même effet. Bien que ce liquide fût alcalin et que le lait le fût légèrement, le mélange devint bientôt acide, et se conserva tel en prenant des propriétés particulières. De plus, les cadavres des chiens résistèrent pendant plusieurs jours à une température ambiante de 30° c. et ne contractèrent aucune odeur putride.

Cherchant à connaître quels sont les principes de la cantharide solubles dans le vinaigre et aussi dans l'acide acétique, M. Brame a vu que dans les deux cas l'huile verte et la cantharidine paraissent se dissoudre ; toutefois, n'ayant pas terminé ses expériences, il s'est tenu sur la réserve à cet égard.

Quoi qu'il en soit, dit M. Brame, nous croyons que nos expériences appelleront l'attention des pathologistes et des médecins légistes. Les médecins légistes devront rechercher si dans les cas de l'ingestion du vinaigre cantharidé, et peut-être d'autres préparations cantharidées, l'ensemble des altérations observées sur le cadavre ne suffira pas pour qu'on puisse constater l'empoisonnement. La pathologie pourra tirer parti de la production rapide de l'albumine dans le suc gastrique et surtout dans l'urine, coïncidant avec la plasticité du sang dans les vaisseaux, pour jeter quelque lumière sur des points obscurs de l'histoire des hyperhémies. Enfin, la thérapeutique pourra sans doute mettre à profit l'action du vinaigre cantharidé sur les organes urinaires et surtout sur la vessie, et faire de cette préparation un médicament puissant qui, entre des mains habiles, sera utile dans bien des circonstances.

Encéphalocèle.—M. Velpeau est appelé à la tribune pour la suite de sa communication relative au cas d'encéphalocèle qu'il a opéré.

M. Blandin demande le renvoi à la séance prochaine, l'heure étant trop avancée pour entamer une nouvelle discussion sur ce sujet.

M. Velpeau désire être entendu de suite ; les pièces pathologiques qu'il a à soumettre à l'Académie ne pourraient être conservées jusqu'à la séance prochaine.

Après une courte discussion, l'Académie décide que M. Velpeau sera entendu immédiatement.

M. Velpeau monte à la tribune : L'Académie se souvient, dit-il, des circonstances qui ont suivi l'opération pratiquée sur cet enfant, et de la discussion qui s'est élevée à cette occasion. Il a été commis de part et d'autre quelques erreurs qu'un examen plus attentif des pièces permet actuellement de rectifier. M. Blandin m'a fait une objection que je n'ai pas bien comprise ; je désirerais, avant d'aller plus loin, qu'il voulût bien préciser ce qu'il a entendu dire relativement aux dispositions de la dure-mère quand il a parlé de l'éraillement de cette membrane.

M. Blandin : J'ai soutenu qu'il n'y avait dans la tumeur qu'une seule cavité ; qu'elle n'était point composée, comme paraissait le croire M. Velpeau, de deux parties distinctes, du cerveau d'une part, et d'autre part d'un kyste indépendant. Il n'y avait, selon moi, qu'un kyste primitivement formé par les membranes du cerveau et dans lequel nageait le cervelet au milieu de la collection séreuse qui en remplissait la plus grande étendue.

M. Velpeau : Quand j'ai exprimé l'opinion que vient de rappeler M. Blandin, la pièce n'avait point encore été disséquée. Je l'ai disséquée depuis, et j'avoue maintenant que j'étais à cet égard dans l'erreur. Ce que j'avais pris pour la dure-mère était une fausse membrane recouvrant la portion herniée de l'encéphale. Cette fausse membrane enlevée, on a pu découvrir la dure-mère, la suivre dans tout son trajet, et nous avons reconnu alors qu'elle embrassait effectivement toute la tumeur, au sommet de laquelle on voyait distinctement les sinus.

Il est une autre erreur qui n'est point de mon fait seul et qui a été commise par tous les chirurgiens qui ont examiné cette tumeur. On verra, d'après les pièces, que ce n'était point le cervelet qui faisait hernie, comme on l'a cru, mais bien le cerveau lui-même. On se rappelle que j'avais signalé cette circonstance d'un développement en apparence beaucoup moindre du lobe gauche que du droit. Eh bien ! il n'en est rien. Cette apparence d'un volume plus petit de l'hémisphère gauche était due à ce qu'un prolongement de cet hémisphère était engagé dans la tumeur. En d'autres termes, c'était la partie postérieure de l'hémisphère gauche du cerveau, la corne d'Ammon, qui faisait hernie. Le cervelet, intact, était situé au-dessous de cette tumeur. On voit en outre des traces manifestes de méningite aiguë à la base du cerveau.

Une chose très-remarquable, c'est que l'ouverture qui livrait passage à cette portion du cerveau n'était point constituée, comme nous l'avions pensé, par la fontanelle postérieure ou un écartement de la suture lambdoïde, mais bien par une perforation de

l'os au niveau de la bosse occipitale. Ce trou, d'un diamètre très-petit, était rétréci encore par de fausses membranes et des caillots de sang. C'était à ce trou que correspondait le pédicule de la tumeur.

Il resterait maintenant à examiner la question chirurgicale. Il paraît évident pour tout le monde, après l'examen de ces pièces, que cet enfant ne pouvait pas vivre dans un pareil état. D'un autre côté, avec de semblables dispositions, on conçoit la possibilité de la conservation de la vie après l'ablation de la tumeur. Admettrait-on qu'il fût possible d'opposer d'autres moyens que l'extirpation à une tumeur de ce genre? pouvait-on tenter la réduction? Il est évident que c'était impossible. On ne pouvait pas plus espérer de diminuer le volume de la tumeur par la compression; d'ailleurs, l'inflammation des membranes enveloppantes rendait impossible toute tentative de ce genre. Evacuer le liquide, enlever les enveloppes seulement et recouvrir la portion d'encéphale herniée n'eût certainemet offert aucune chance de succès. Enfin, enlever par énucléation en conservant les téguments pour recouvrir la plaie faite au cerveau ne me paraît pas praticable dans un pareil cas. Je ne vois donc pas comment on aurait pu agir autrement que je l'ai fait. On m'a reproché la ligature; mais je ne vois pas du tout l'inconvénient que pouvait avoir ce lien, et il avait un avantage : c'était de mettre à l'abri des chances d'une hémorrhagie. Si j'avais à refaire encore une opération semblable, je la ferais de la même manière. Si l'on s'autorise de faits précédents, je ferai remarquer que celui-ci est sans analogue, qu'il n'existe dans la science aucun fait qui puisse lui être comparé. L'examen des pièces prouve donc évidemment, pour moi, qu'une opération, dans ce cas, est non-seulement possible, mais qu'elle doit même être faite. Quant au procédé, c'est là une question discutable, sur laquelle chaque chirurgien peut avoir son avis, et que je n'aborde pas dans ce moment-ci.

En résumé, il est démontré pour moi maintenant que c'est là un cas de hernie du lobe postérieur gauche du cerveau avec épanchement considérable de sérosité par un trou fort étroit dans l'épaisseur de l'occipital; que l'enfant ne pouvait vivre avec une pareille tumeur; que l'opération que j'ai pratiquée était indiquée, et qu'il n'y a point de raison pour lui attribuer exclusivement la mort.

M. Bérard : Maintenant qu'on a vu les pièces, je demande le renvoi de la discussion à la séance prochaine. (Adopté.)

Pièces d'anatomie artificielles.—M. Bérard présente, au nom de MM. Carteaux et Chaillou, des pièces d'anatomie artificielles de leur invention.

Ces pièces sont moulées sur nature par un procédé perfectionné qui paraît n'avoir pas, comme le plâtre coulé, l'inconvénient d'affaisser les tissus. L'emploi de ce moyen permet de saisir en quelque sorte la nature sur le fait et d'obtenir une empreinte qui donne ensuite une image en relief parfaitement identique à la pièce originale.

Esthiomène scrofuleux grave guéri.—M. Gibert, médecin de l'hôpital Saint-Louis, présente un cas remarquable de guérison de *lupus* du visage (*esthiomène* d'Alibert) chez une jeune fille scrofuleuse âgée de 20 ans. La face a été dévorée par les ulcérations tuberculo-croûteuses rongeantes, et toute la portion charnue et cartilagineuse du nez a été détruite par les progrès du mal; en sorte que cet organe se trouve réduit à la base osseuse. C'est pour un cas analogue que la rhinoplastie a été tentée pour la première fois en France, à notre époque, par feu Delpech, de Montpellier. M. Gibert a vu un malade qui avait subi cette opération en 1816, mais chez lequel malheureusement les tubercules rongeants avaient reparu plus tard sur le nez de nouvelle formation.

La malade guérie par M. Gibert est le seul exemple qu'il puisse offrir d'une guérison obtenue dans des circonstances aussi graves. En effet, outre les désordres produits par la maladie de la peau, il y a eu des abcès scrofuleux au cou, une carie à l'os de la pommette droite, une tumeur blanche de l'articulation du poignet droit, qui a laissé à sa suite une demi-luxation avec ankylose incomplète. Aujourd'hui toutes ces graves lésions ont guéri, et le visage offre des cicatrices blanches et de bonne nature. Plusieurs modes de traitement avaient été tentés pendant les longues années qui se sont écoulées depuis le commencement de la maladie. L'iode à l'intérieur et à l'extérieur a échoué; le sirop de deuto-iodure ioduré de M. Gibert a produit des effets si avantageux qu'on a cru pouvoir arriver ainsi à la guérison; mais cette amélioration ne s'est point soutenue. Les cautérisations avec le nitrate acide de mercure avaient été également impuissantes. Enfin, on a eu recours à l'huile de foie de morue à l'intérieur et à l'extérieur; peu à peu le mal a paru de nouveau s'améliorer, et le traitement continué avec persévérance pendant plus d'une année a amené l'état de guérison que l'on peut constater aujourd'hui.

Ce n'est pas d'ailleurs que M. Gibert partage l'enthousiasme des médecins des bords du Rhin pour ce remède préconisé par eux comme spécifique anti-scrofuleux, car il a échoué entre ses mains chez un certain nombre de sujets; mais dans le cas présent il a eu évidemment tous les honneurs de la cure.

Enfin, on conçoit que dans une affection aussi grave, aussi tenace, aussi sujette à récidiver, le temps entre dans le traitement comme élément indispensable; il n'y a point de succès possible ni durable sans la patience et la persévérance.

Monstruosité. — M. Nicolas présente un enfant nouveau-né sur lequel les os de la partie supérieure du crâne ne sont pas développés. Quoiqu'une partie du cerveau se soit écoulée pendant le travail de l'accouchement, cet enfant a vécu une heure et a poussé des cris.

SÉANCE DU 29 OCTOBRE. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Tumeur encéphalocèle.—M. le Président : L'ordre du jour appelait la suite de la discussion sur l'encéphalocèle, mais M. Velpeau m'ayant déclaré qu'il désirait ne pas donner suite à sa communication, l'Académie va passer outre, si personne ne réclame.

M. Blandin : La question dont il s'agit est trop importante pour que l'Académie n'ait pas intérêt à la discuter. Je réclame le maintien de l'ordre du jour.

Une voix : Mais on ne peut pas discuter sur l'objet

d'une communication du moment où l'auteur de cette communication s'y refuse. (Oh ! Oh !)

M. le président : Le maintien de l'ordre du jour étant demandé sans opposition, j'accorde la parole à M. Blandin.

M. Blandin : M. Velpeau a avoué, dans la dernière séance, s'être trompé sur plusieurs points ; nous devons lui savoir gré de cet aveu : mais il ne s'en est pas tenu là, il a voulu associer plusieurs d'entre nous à ses erreurs. Je ne suis pas disposé, pour ma part, à lui accorder ce genre de satisfaction. En fait, je ne me suis nullement trompé en ce qui concerne l'anatomie pathologique de cette tumeur ; j'ai dit que cette tumeur devait contenir du liquide et une portion de l'encéphale renfermés dans une poche formée par les membranes du cerveau. M. Velpeau, qui avait d'abord dit autrement, est convenu ensuite que nous avions raison. Nous disions, alors que M. Velpeau affirmait le contraire, que si l'on ne voyait pas distinctement la continuité de la dure-mère sur toute la tumeur, cela tenait sans doute à ce qu'il s'était fait un éraillement à cette membrane par suite de la distension qu'elle avait dû subir. M. Velpeau est revenu sur la première opinion et se trouve actuellement d'accord avec nous ; de sorte qu'il serait superflu d'insister davantage sur ce point. Il s'était agi ensuite de savoir quelle était la portion d'encéphale qui était contenue dans la tumeur. M. Velpeau dit que nous nous étions tous trompés en croyant que c'était le cervelet ; qu'une dissection plus attentive lui avait démontré que c'était une portion du cerveau. Mais nous n'avions tous parlé de cervelet que d'après M. Velpeau lui-même qui avait eu seul tout le loisir d'examiner la tumeur. Il aurait donc mauvaise grâce aujourd'hui à venir dire que nous avons commis tous la même erreur à cet égard.

J'aborde maintenant le point relatif à la convenance de l'opération. Le jour où le petit malade a été présenté à l'Académie, je me suis élevé avec quelques autres membres contre l'opération. L'enfant était d'une débilité extrême, la tumeur était énorme et contenait une partie d'encéphale qu'il fallait enlever ; nous disions que l'ablation d'une pareille tumeur n'était point une opération rationnelle. Enfin nous rappelions que l'expérience n'était point favorable à une tentative de ce genre ; que plusieurs opérations semblables avaient été faites sans succès, et que les chirurgiens prudents étaient tous d'accord sur ce point ; qu'il ne fallait point répéter une semblable expérience. M. Velpeau nous répondit en disant qu'il était possible d'extirper cette tumeur. Mais ce n'est pas une raison : on peut tout enlever ; tout est possible en chirurgie. L'enfant, ajoutait M. Velpeau, était voué à une mort certaine. C'est là une mauvaise raison qu'invoquent toujours les chirurgiens pour s'enhardir à faire une opération téméraire. De ce que l'enfant devait bientôt périr, ce n'était pas une raison pour le faire périr plus tôt. Sans doute, disait M. Velpeau pour justifier cette opération, il y a une portion du cervelet à enlever ; mais ne peut-on pas vivre sans cervelet ? Il existe effectivement des faits qui prouvent qu'on peut vivre malgré l'absence d'une partie plus ou moins grande du cerveau ou du cervelet ; mais quelle différence n'y a-t-il pas entre un encéphale incomplet par vice natif, ou une portion d'encéphale violemment extirpée ? Il s'appuyait aussi sur certains cas où des plaies du crâne, avec perte de substance du cerveau, n'ont point entraîné la mort. Mais des faits de ce genre n'ont été observés que sur des sujets adultes et forts. Veut-on les comparer avec les conditions où se trouvait cet enfant ? Il n'y a évidemment aucune analogie.

Voilà ce qui s'est passé le jour de la présentation : d'un côté, je soutenais que l'opération que M. Velpeau se proposait de faire n'était point rationnelle ; M. Velpeau, de son côté, soutenait la possibilité de cette opération, s'appuyant sur les motifs que je viens d'examiner. L'opération a été faite : on en connaît le résultat. Je n'examinerai pas la question du procédé, c'est une question qui importe peu pour le moment ; quelque procédé que l'on eût employé, je ne doute pas que le résultat n'eût été le même. On a vu maintenant les pièces et l'on a pu se convaincre de l'exactitude de notre diagnostic, ainsi que de nos prévisions. Aussi n'ai-je pas été peu surpris, après l'événement et l'examen des pièces, de voir M. Velpeau soutenir encore que l'opération qu'il venait de faire était rationnelle et qu'il la referait encore, le cas échéant. Je ne comprends pas que dans l'espèce on puisse chercher à justifier une pareille opération.

En résumé, je tenais à prouver devant l'Académie que je ne m'étais trompé ni dans mon diagnostic ni dans mes prévisions, et à protester contre une opération que je considère comme compromettante pour la dignité de l'art et de la médecine opératoire.

M. Bégin : Je serais fâché de voir une discussion semblable prendre un caractère de personnalité. Un fait a été présenté, une discussion préliminaire s'est élevée à cette occasion, chacun a émis son avis. Qu'importe maintenant que monsieur tel ou tel autre se soit trompé ou non ; ce n'est pas de cela qu'il s'agit, mais bien d'éclairer la question de savoir si à l'avenir un cas pareil se présentant, on devrait ou non opérer. Voilà ce que la science nous demande et ce qui doit uniquement nous occuper.

M. Blandin (vivement) : Je demande la parole pour un fait personnel.

M. Velpeau : Et moi aussi.

M. Blandin : Je proteste contre toute intention de ma part de faire dégénérer cette discussion en personnalité. Mon seul but en prenant la parole a été de me justifier des erreurs que M. Velpeau a voulu mettre sur mon compte. Quant à de la personnalité, si j'en ai laissé percer, c'est involontairement, et j'en fais amende honorable.

M. Velpeau : On sait que je suis peu susceptible en fait de personnalités ; aussi n'est-ce pas pour cela que je prends la parole. Je crois que le fait en question n'a pas toute l'importance que lui prête M. Blandin. Lorsque l'enfant fut présenté à l'Académie, j'émis l'avis qu'il pouvait être utile de tenter quelque chose pour enlever cette tumeur, mais que ce ne serait, en tous cas, qu'avec très-peu de chances de succès. M. Blandin me reproche maintenant d'avoir tenté l'opération. C'était un mauvais cas, j'en conviens ; mais ce n'est point une raison pour proscrire absolument cette opération. La tumeur

renfermait une grande quantité de liquide et une petite portion d'encéphale ; je ne vois pas que l'excision d'une petite portion de cerveau doive absolument empêcher de vivre, d'autant plus que dans le cas auquel nous avions affaire, la portion d'encéphale herniée était devenue en quelque sorte étrangère à l'économie. Je crois d'ailleurs que la discussion sur ce cas particulier n'avancerait en rien la question.

M. Blandin ajoute quelques mots par lesquels il insiste sur l'importance d'une pareille discussion, l'Académie ne pouvant point par son silence paraître donner la sanction à l'opération contre laquelle il a dû s'élever. (La clôture.)

Personne ne demandant plus la parole, la discussion est close.

Peste. — M. Hamont lit la deuxième partie de son travail sur la peste.

Fidèle à sa promesse, M. Hamont a dit un mot des maladies qui atteignent les Egyptiens : les plus communes sont la dysenterie, les fièvres intermittentes, la cachexie aqueuse, la lèpre boutonneuse, la lèpre blanche, puis la phthisie tuberculeuse, l'éléphantiasis des membres et l'éléphantiasis des bourses. M. Hamont déclare qu'en Egypte la phthisie pulmonaire et les fièvres intermittentes peuvent se montrer simultanément sur un même individu.

Passant de là à la peste, M. Hamont récapitule toutes les conditions où se trouvent les Egyptiens, et de ses recherches, il résulte :

1° Que l'inondation seule n'occasionne point la peste.

2° Que le *kamessine* ou vent du sud, autre fléau qui pèse sur l'Egypte, ne peut, pris isolément, lui donner naissance ;

3° Que la misère seule ne peut pas la faire surgir du milieu du Delta.

Mais, dit M. Hamont, l'inondation, la misère, les sépultures, les demeures des fellahs, ces amas d'ordures, de matières animales et végétales qui se corrompent autour d'eux, un certain degré de chaleur uni à un certain degré d'humidité, font naître la peste.

M. Hamont annonce que partout où ces conditions ont pu se réunir le fléau pestilentiel a pu se produire.

De là, il tire cette induction très-importante, que la peste est l'œuvre de l'homme, et qu'il sera possible de l'empêcher de naître, si on peut parvenir à supprimer la cause qui l'a produite.

Des médecins ont écrit que la peste naissait sous l'empire d'un état particulier de l'atmosphère auquel ils ont donné le nom de constitution atmosphérique pestilentielle. M. Hamont a combattu cette opinion.

L'étiologie de la peste terminée, il fallait arriver aux quarantaines. Devions-nous supprimer ou conserver ces institutions? M. Hamont, s'étayant toujours de faits, résume ainsi ce qui a été dit et ses propres observations.

Tous les médecins admettent que la peste s'est portée d'orient en occident, par les hommes, par les marchandises, dans les bâtiments. Que cette affection se propage par infection ou par contagion, peu importe à M. Hamont : il constate un fait, la translation du mal et la peste communiquée à des gens des lazarets par des bâtiments récemment arrivés.

D'où il conclut qu'il faut des lazarets.

De nos jours, il y a quelque temps, on a demandé que tout bâtiment arrivé sain dans un port quelconque, et qui n'aurait pas eu d'attaque en mer, fût mis en libre pratique après 24 heures d'observation.

M. Hamont s'élève avec force contre cette mesure ; il examine chacune des propositions émises par ses devanciers et s'attache à en démontrer l'erreur.

Si la première proposition venait à prévaloir, voici ce qui arriverait : des bâtiments arrivés sains à Livourne, à Naples, à Malte, etc., après six jours de traversée, pourraient avoir leur entrée le lendemain de l'arrivage.

Mais comme *il est démontré* que l'incubation peut durer huit jours et plus, on comprend ce que cette mesure aurait de dangereux. On a prétendu que l'Angleterre avait supprimé les quarantaines ; il est bon de s'entendre sur ce point. L'Angleterre accorde libre pratique à des bâtiments immédiatement après leur arrivée, mais à ces conditions : 1° que les bâtiments auront eu au moins quinze jours de traversée et que l'état sanitaire aura été prouvé parfait. Nous serions bien loin d'agir comme agit l'Angleterre, si nous laissions libre pratique à nos arrivages de suite après leur entrée dans les eaux du port, terme de leur voyage.

M. Hamont demande que tout bâtiment venu sain soit soumis à une quarantaine de quinze jours, voyage compris.

Que tout bâtiment qui aura eu des attaques en mer fasse une quarantaine dont la durée sera fixée par l'intendance sanitaire.

Après cet exposé, M. Hamont entre dans quelques détails pour établir ce point important, qu'il serait possible et qu'il est urgent d'assainir le Delta, ce qui amènerait la suppression de la peste. Il appelle sur cet objet toute l'attention de l'Académie.

SÉANCE DU 5 NOVEMBRE. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Nouveau mode de traitement des déplacements de la matrice.—M. Villeneuve fait en son nom et au nom de MM. Baudelocque et Bérard un rapport favorable sur un mémoire envoyé à l'Académie par M. Alquier, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier, et ayant pour titre : *D'un nouveau mode de traitement des déplacements de la matrice.*

Myotomie rachidienne. — M. Velpeau fait, au nom de la commission composée de MM. Baudelocque, Roux et Velpeau, rapporteur, le rapport suivant sur le travail de M. Malgaigne, intitulé : *De la valeur réelle de l'orthopédie et spécialement de la myotomie rachidienne dans le traitement des déviations latérales de l'épine.*

(Nous publierons l'analyse de ce rapport dans le compte-rendu de la prochaine séance.)

Communication de la syphilis aux animaux. —M. Auzias-Turenne montre à l'Académie un des animaux auxquels il a inoculé le pus de chancres syphilitiques. C'est un jeune singe porteur de dix à douze chancres parfaitement caractérisés. L'inoculation du premier de ces chancres date de dix jours, celle de quelques-uns de deux jours seulement ; celle de tous les autres a été faite à des époques intermédiaires et variables.

Pour pratiquer ces inoculations, M. Auzias choisit un endroit où l'animal ne puisse se lécher.

Si l'animal est un singe, l'inoculation peut se faire, comme chez l'homme, par la piqûre d'une lancette dont la pointe a été trempée dans du pus chancreux. Tous les phénomènes consécutifs ressemblent alors entièrement ou presque entièrement à ce qu'ils sont chez l'homme.

Si l'animal est un chien, un chat, etc., voici le procédé que préfère M. Auzias.

1° Il fait avec un bistouri, ou des ciseaux, une écorchure qui permet un léger suintement de sang ; il irrite au besoin l'endroit écorché et son voisinage.

2° Il dépose sur l'écorchure le pus chancreux, qui fait bientôt corps avec les gouttelettes de sang à demi-coagulées.

3° Il fait surveiller l'animal pendant quelques minutes pour qu'il ne puisse pas se frotter, puis il l'abandonne à lui-même.

4° Lorsque, vers le premier, le deuxième ou le troisième jour, se manifeste une croûte, il l'enlève de manière à irriter encore le siége de l'inoculation.

5° Il réitère cette ablation d'une croûte plusieurs jours de suite, c'est-à-dire jusqu'à ce que sous elle se montre un chancre avec tous les caractères indiqués par les syphilographes.

6° Celui-ci étant devenu bien apparent, ne laisse pas que de se couvrir d'une croûte. La rupture de cette croûte permet l'écoulement d'un pus abondant et très-inoculable jusqu'à un nombre indéfini de générations.

D'après les expériences de M. Auzias, le chancre passe de l'homme à l'animal plus difficilement que de l'animal à lui-même. Aussi, quand une fois il avait obtenu un chancre, la reproduction s'effectuait souvent du jour au lendemain chez le même animal ou chez un animal de son espèce.

M. Auzias a jusqu'ici inoculé des chancres avec succès au singe, au chat, au chien et au lapin. Il n'a pas encore fait d'expériences sur d'autres animaux ; mais il compte pouvoir les entreprendre incessamment, et être à même de présenter ensuite à l'Académie de nouveau résultats.

Appareils de fractures de jambe. — M. le docteur Rotté présente à l'Académie un appareil destiné : 1° à rendre fixe le double plan incliné dont quelques chirurgiens se servent encore dans les fractures du fémur et des membres inférieurs ; 2° et à permettre l'extension continue sans faire éprouver au malade une gêne notable.

—M. Martin présente une jambe mécanique.

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Myotomie rachidienne.—Nous reproduisons ici textuellement le rapport qui a été lu par M. Velpeau dans la précédente séance sur le mémoire de M. Malgaigne, ayant pour titre : *De la valeur réelle de l'orthopédie, et spécialement de la ténotomie rachidienne, dans le traitement des déviations latérales de l'épine.* (Commissaires : MM. Beaudelocque, Roux et Velpeau, rapporteur.)

L'Académie n'a point oublié sans doute l'espèce d'orage suscité dans cette enceinte par la lecture du mémoire de M. Malgaigne. Elle se souvient encore des difficultés apportées par quelques-uns de ses membres à la composition d'une commission chargée d'examiner ce travail. Pénétrés de l'importance de la question, nous n'avons pas cru cependant devoir reculer devant la mission qui nous était imposée. Il nous a semblé que quelques désagréments personnels n'étaient point de nature à empêcher un corps savant de procéder à la recherche de vérités qui peuvent intéresser la science. Nous nous sommes donc mis à l'œuvre, et nous venons aujourd'hui vous soumettre le résultat de nos recherches.

Disons d'abord ce que renferme le mémoire de M. Malgaigne.

A. *Analyse du Mémoire.*— Etant d'opinion que les courbures latérales de l'épine ne peuvent pas être redressées *complétement*, l'auteur, qui sait que le contraire est soutenu par une infinité de personnes et généralement admis, a pensé que le moment était venu de voir qui a raison ou qui a tort sur ce point, de lui ou de ses antagonistes. La myotomie ou la ténotomie rachidienne dont on a beaucoup vanté les heureux effets depuis quelques années, lui a paru devoir être examinée, avant tout, quant à la valeur réelle : aussi est-ce à cette opération qu'il s'attaque principalement.

1° Jusqu'ici, les faits orthopédiques annoncés appartenaient à des établissements privés ; ils étaient d'ailleurs, ou étrangers à la ténotomie, ou relatés d'une manière si vague, qu'il n'y avait guère lieu de les soumettre à un examen scientifique. M. Malgaigne ne s'est occupé que de ceux qui ont été recueillis en public, sous la sauvegarde, en quelque sorte, des hôpitaux de Paris. Ayant vu par un relevé, dont les matériaux ont été puisés dans un de ces établissements, que sur 155 cas de déviation de l'épine, on en avait guéri 24, il s'est mis à la recherche de ces derniers, mais sans que les investigations auxquelles il a pu se livrer lui aient permis, assure-t-il, d'en constater aucun. Sur 35 des malades admis dans le service indiqué, les seuls qu'il ait pu retrouver, ou qui appartinssent à la catégorie des courbures vertébrales, il n'en a pas rencontré un seul qui fût complétement redressé.

2° Confirmé dans son opinion par ce premier examen des faits, M. Malgaigne se livre ensuite à la recherche des causes des difformités, afin de voir si elles ne deviendraient pas une indication de la ténotomie rachidienne. Pour savoir à quoi s'en tenir sur la valeur de l'hypothèse qui veut que *le plus grand nombre des déviations latérales du rachis soient le produit de la rétraction musculaire active* (*Gaz. Méd.*, 1839, page 404, 1re colonne), l'auteur passe en revue 17 malades. Sur ce nombre, il n'en a trouvé que quatre qui eussent eu des convulsions dans leur enfance. Encore ne voit-il guère de rapport entre l'époque de ces convulsions et celle de l'apparition de la difformité chez les jeunes personnes qui en étaient affectées.

Chez les autres malades, la déviation paraissait s'être développée sous l'influence de l'hérédité, de mauvaises attitudes, du rachitisme, de la cessation d'un écoulement vaginal, ou de circonstances tout à fait inconnues.

Ne trouvant rien non plus de ce côté qui vînt à l'appui de la doctrine en question, M. Malgaigne a recherché s'il existait véritablement *des cordes tendues, des tendons, des muscles raccourcis*,

rétractés, soit chez les malades qui avaient été opérés, soit chez ceux qui n'avaient point été soumis à la myotomie, et il affirme n'avoir rien rencontré de semblable à ce que la théorie qu'il combat exigeait.

Fort de ce double fait, à savoir que les déviations examinées par lui paraissaient étrangères à une lésion primitive des centres nerveux, à une rétraction active du système musculaire, et que les malades soumis à l'opération conservaient leur difformité, M. Malgaigne n'hésite point à conclure que la ténotomie est pour le moins inutile dans le traitement des déviations latérales du rachis.

3° Comme les malades opérés qu'il a observés ont été soumis en même temps à l'action des lits, des machines orthopédiques pendant assez longtemps; comme, d'un autre côté, des résultats aussi heureux que ceux qu'il a pu constater ont été obtenus, selon lui, sans l'intervention de la myotomie, au Bureau central des hôpitaux par M. Duval, dans divers établissements particuliers par MM. Bouvier, Tavernier, etc., M. Malgaigne soutient qu'aucun fait ne prouve, jusqu'à présent, que la ténotomie soit en droit de réclamer la moindre part dans l'amélioration survenue chez certains malades.

4° Enfin, examinant jusqu'à quel point la myotomie rachidienne est innocente dans la pratique, M. Malgaigne convient tout d'abord qu'elle n'a été suivie chez aucun malade de suppuration notable. Peu douloureuse en général, elle cause cependant parfois des souffrances assez fortes. Chez une jeune fille, la douleur devint plus aiguë deux heures après qu'au moment même. S'il n'en reste aucune trace dans le plus grand nombre des cas, elle laisse aussi parfois dans la région traversée par le ténotome une sensibilité assez vive, que le mouvement ou la pression exaspère. Quelquefois encore ces douleurs reviennent par intervalle ou à l'occasion des changements de temps. Au demeurant, elles n'ont jamais rien de bien pénible.

Après l'opération, *la force des muscles* reste amoindrie d'une manière sensible chez quelques malades seulement.

L'une des jeunes filles examinées par l'auteur éprouve bientôt de la courbature quand elle se tient debout; une autre se plaint de faiblesse dans les reins; une troisième entend comme une sorte de *craquement* dans les régions opérées. Il en est une qui a de la peine à se baisser pour mettre ses souliers, ou à se relever en soulevant un fardeau. Il est pourtant vrai que la plupart n'ont point éprouvé de changement sous ce point de vue.

En résumé, la myotomie rachidienne paraît à M. Malgaigne une opération plutôt nuisible qu'utile dans le traitement des déviations latérales de l'épine, et il trouve, d'après l'examen auquel il vient de se livrer, que les principes sont ici parfaitement d'accord avec les faits.

B. *Discussion.* — Tel est en substance le mémoire de M. Malgaigne. Voyons maintenant jusqu'à quel point l'auteur de ce mémoire peut avoir raison.

L'Académie ne doit point se le dissimuler : la question est à la fois une des plus importantes et des plus délicates de la pratique chirurgicale. Le nombre des sujets atteints de déviation latérale du rachis est considérable. C'est une difformité qui, sans compromettre la vie, fait le désespoir des familles : aussi met-on tout en œuvre pour la corriger, pour en guérir ou pour la masquer. Des établissements nombreux, entretenus à grands frais, ont été créés dans presque toutes les capitales de l'Europe et dans une foule de villes moins importantes, en vue de ce genre de maladie. Si, d'une part, les jeunes filles et leurs parents ont un désir aussi vif que naturel de trouver dans les traitements qu'on leur propose un remède efficace, les chefs de ces établissements ont, d'autre part, un intérêt très-grand à ce que le public croie à la possibilité du redressement, de guérisons réelles de pareilles difformités.

Aux premières annonces de ces guérisons par les moyens orthopédiques, les médecins n'eurent d'abord aucune raison de ne pas y croire; mais au bout de quelques années, des doutes commencèrent à se faire jour, et ces doutes, il faut bien l'avouer, ont été remplacés par l'incrédulité dans l'esprit de beaucoup de praticiens, depuis un certain temps, depuis surtout qu'un médecin qui a longtemps dirigé lui-même un établissement orthopédique s'est avisé de publier qu'on ne redressait point les déviations latérales du rachis, et de mettre les autres orthopédistes au défi de lui montrer une seule de ces déviations complétement redressée!

Il n'en est pas enfin des difformités du rachis comme des maladies en général, ni même comme des autres difformités. Règle commune, aucun motif ne porte les malades qu'on a traités d'une gastrite, d'une péritonite ou d'une fracture, à faire croire qu'il ne reste plus aucune trace de leur indisposition, quand ils souffrent réellement encore. C'est tout le contraire pour les difformités de la colonne vertébrale. A l'âge de quinze ou dix-huit ans, les intérêts de famille, des raisons de toute sorte que nous n'avons pas besoin d'énumérer, font que la jeune fille prend souvent ses désirs pour la réalité, et croit volontiers être droite malgré sa difformité. En supposant qu'elle ne se fasse point illusion elle-même, elle ne manque pas au moins de masquer, autant que possible, par tous les artifices imaginables de toilette ou d'attitude, la déviation dont elle est affectée. Il en résulte, que si on l'a soumise à quelque traitement, elle reste fort disposée à soutenir que ce traitement a produit chez elle une guérison complète, et bien peu conviendront qu'il ne leur a été d'aucun secours, qu'elles sont aussi bossues qu'auparavant.

L'intérêt comme les désirs du chirurgien, des malades et de la famille de ces derniers, s'accordent ainsi parfaitement pour établir que la médication est véritablement efficace, qu'elle a eu un succès complet. Si l'on ajoute à ces sentiments, qui n'ont rien en eux-mêmes de répréhensible, les motifs dont l'ignorance et la mauvaise foi peuvent se servir, il sera facile de comprendre le vague, l'incertitude où la science en est encore sur ce point aujourd'hui, et le besoin réel de soumettre la question au flambeau d'une analyse rigoureuse, d'un examen sérieux.

Si on ne nous avait entretenus que d'une ques-

tion purement scientifique, de science simplement spéculative, ou encore d'une de ces questions dont l'application reste confinée dans un très-petit cercle, nous eussions pu la laisser dans l'ombre, garder sur elle un silence protecteur; mais il s'agit d'un fait d'une extrême gravité, d'un fait qui, par la manière dont il a voulu s'imposer un instant naguère, a imprimé à la profession une secousse si vive, que le monde médical en est encore tout ému; d'un fait ou plutôt d'un problème dont la solution n'importe pas moins à l'ensemble de la société, à tout le monde, qu'à la science, aux praticiens, aux médecins proprement dits. Ajoutons que le chaos d'assertions, d'observations contradictoires invoquées à son occasion, et dont on assourdit depuis dix ans les académiciens, renferme en réalité une inconnue, et que cette inconnue qu'il s'agit de dégager, de mettre à nu, qu'il faut absolument aborder, que cette *inconnue*, disons-nous, est *la vérité*.

Nous avons d'ailleurs pensé qu'il ne serait pas impossible d'atteindre le but, en faisant abstraction des individualités qu'on y a malheureusement rattachées, et qu'il appartenait à l'Académie de se placer, pour juger un si grave sujet, au-dessus des animosités, des petits amours-propres, des intérêts personnels enfin qui tendent à l'obscurcir, qui, faut-il le dire, sont déjà parvenus à discréditer le fond même du débat. Toutes ces raisons et d'autres encore nous ont donc empêchés de passer outre, et nous allons entrer, sans autre préambule, dans le cœur du sujet.

Notre marche, ici, est d'ailleurs toute tracée par la division du travail qui nous est soumis, et que nous avons indiquée au commencement de ce rapport.

§ I. — *Résultats cliniques fournis par la myotomie rachidienne.* — La ténotomie, en général, avait à peine pris droit de domicile dans la pratique, que déjà on avait songé aux applications variées qu'il serait permis d'en faire. Le fait capital une fois admis, il n'était pas douteux qu'on ne tarderait point à en tirer, à en indiquer du moins toutes les conséquences possibles. Aussi un jeune chirurgien de Strasbourg, M. Held, imprimait-il en 1836 que la ténotomie devait être appliquée *à toutes les difformités occasionnées par la rétraction musculaire.* « Nous pensons, dit-il, qu'une opération aussi simple et aussi légère doit être généralisée et *appliquée à tous les cas de difformité dépendant de la contracture ou du raccourcissement musculaire.* » (Held, 1836, p. 50.)

L'auteur, pour donner plus de force à sa proposition, souligne soigneusement la phrase que nous venons de citer. C'était là, comme on voit, une formule aussi générale que possible et à laquelle les applications, quelles qu'elles soient, de la ténotomie échapperont difficilement.

Nous même n'avons pas craint d'avancer, en 1837 et 1838, que la ténotomie « s'applique ou peut s'appliquer à *tous* les tendons et aux muscles longs qui ne sont séparés de la peau par aucun organe important. » (*Méd. opérat.*, tom I, pag 538.)

Toutefois, ce n'étaient encore là que des formules générales, embrassant la question dans toute son étendue, sans préciser, d'une manière spéciale, l'idée de la myotomie rachidienne. Mais cette idée, soit qu'elle ait été rendue publique antérieurement, soit qu'elle résulte de ses propres réflexions, fut introduite dans la presse par un chirurgien de Breslau, M. Pauli, au commencement de 1838 (page 377). Effectivement, M. Pauli, énumérant les bienfaits de la ténotomie, trouve qu'il serait rationnel de l'appliquer aux *déviations latérales de l'épine*, et ne voit pas pourquoi les muscles long dorsal, sacro-lombaire, grand dorsal, etc., ne seraient pas attaqués par la ténotomie dans certains cas de difformité de la colonne vertébrale. Aujourd'hui, les suppositions de M. Pauli se sont réalisées. Des faits nombreux permettent d'en juger, jusqu'à un certain point, le mérite.

Des exemples de myotomie rachidienne ont, en effet, été publiés, à l'heure qu'il est, par une foule de personnes. Outre ceux qui ont été annoncés en France, nous en avons trouvé une assez longue série à l'étranger. S'il fallait prendre à la lettre les observations qui les concernent, la valeur de la myotomie rachidienne serait du reste bientôt décidée. Ainsi :

M. Braid, qui pratique en Angleterre, a opéré quatre malades. Chez l'un, une courbure latérale *considérable* disparut *immédiatement;* les trois autres, qui étaient âgés de 14, de 20 ou 22 ans, ne furent pas moins heureux.

Une autre praticien anglais, M. Child, cite à son tour trois opérations semblables. L'un de ses malades avait une courbure de 9 centimètres de flèche; les trois opérés n'en sont pas moins guéris, au dire de M. Child, et assez promptement.

M. Whithead n'a pas été moins heureux que les deux chirurgiens précédents chez un jeune homme âgé de 20 ans; il en est de même de M. Laycock, pour un autre cas.

M. Cooks, M. Hunter, ont aussi eu recours à la myotomie rachidienne, avec succès.

Si de l'Angleterre nous passons à l'Allemagne, nous verrons : 1° que M. Klein, de Greussen, a réussi sur six malades, et que, dans deux cas, le redressement eut lieu *sur-le-champ*.

2° 24 sujets ont été traités de la sorte par M. Cammerer. Il semble même que ce dernier praticien ait divisé les tendons ou les muscles, non sur la concavité, mais sur la convexité de la courbure.

3° Un orthopédiste de Canstadt, M. Hein, cite 58 cas de ténotomie rachidienne, suivis de guérison chez 21 malades et de simple amélioration chez les 37 autres.

A cette liste déjà longue, nous pourrions ajouter MM. Neumann, Behrend, etc., qui relatent aussi des exemples de guérison obtenue par la myotomie rachidienne.

Un fait frappe de prime abord dans ces observations : c'est qu'elles sont si incomplètes, si vagues, qu'elles se réduisent véritablement à de pures assertions. Nulle part, on ne voit d'une manière précise le degré de redressement obtenu, l'indication exacte de la difformité avant l'opération, la preuve que les malades ont été soumis ensuite à un rigoureux examen.

Quand on voit, d'autre part, les opérateurs dire,

comme s'il s'agissait de la chose du monde la plus simple, la plus naturelle, que des courbures énormes se sont dissipées à l'instant même par le fait de la ténotomie, il est bien permis de se demander si les auteurs de pareilles annonces ont parlé sérieusement, ont bien pesé toutes les conséquences du fait qu'ils avançaient.

De telles observations n'étaient pas de nature, on le pense bien, à élucider la question ; et comme il n'est pas possible de contrôler à Paris les faits publiés en Angleterre et en Allemagne, nous nous sommes vus, quoique à regret, dans la nécessité de mettre de côté tous ces matériaux, pourtant si nombreux et sans doute d'une valeur absolue, considérable. Nous n'en avons du reste que plus vivement senti le besoin de réviser les faits dont il nous serait donné d'approcher matériellement.

Nous avons donc pris le parti de rechercher les personnes indiquées par M. Malgaigne comme ayant été traitées de déviation latérale de l'épine, bien convaincus que c'était aujourd'hui le seul moyen de savoir au juste à quoi se réduisent les résultats acquis de la myotomie rachidienne.

Le relevé qui a servi d'indication première à M. Malgaigne annonce, il est vrai, 155 cas ; mais sur ce nombre, il n'y en a que 57 qui aient été traités. Les autres n'ayant fait que passer dans le service ou à la consultation publique, M. Malgaigne ne s'en est pas occupé. Voulant procéder avec rigueur dans son appréciation, il a mis de côté : 1° les malades sortis depuis quatre ans; 2° ceux qu'il n'a point retrouvés ; 3° ceux qui ont été opérés à la consultation ; 4° ceux qui ont été opérés pour autre chose ; 5° et ceux qui sont restés moins de quarante jours à l'hôpital. Il ne tient ainsi compte en définitive que de vingt-quatre observations.

La commission n'est point parvenue sans peine à retrouver, à *voir* les jeunes filles dont il vient d'être question. Depuis leur sortie de l'hôpital, ces jeunes personnes ont été visitées un assez grand nombre de fois par divers médecins ou chirurgiens. Si elles se sont prêtées d'abord d'assez bonne grâce aux recherches dont elles étaient l'objet, il en est qui ont fini par en être plus ou moins contrariées, et même par s'y refuser nettement. L'auteur du mémoire n'a pu nous en amener que deux. Une circulaire adressée aux autres par le président de la commission en a fait venir deux nouvelles. C'est alors que pour compléter notre travail, il a fallu nous rendre à leur domicile. Là nous avons appris que les unes n'avaient point répondu à notre invitation parce qu'elles étaient indisposées; d'autres parce qu'elles craignaient d'être examinées en public ou soumises à quelque nouvelle opération; d'autres par des motifs de pudeur ou de timidité faciles à comprendre; quelques-unes uniquement enfin parce qu'elles ne se souciaient plus de montrer leur dos.

Pour rassurer l'Académie sur les risques prétendus qu'aurait courus sa dignité par ces visites domiciliaires, nous dirons tout d'abord que votre commission n'a été mal reçue nulle part. Dans un seul cas, le père de la jeune malade n'a voulu donner aucun renseignement. Partout ailleurs nous avons pu voir, examiner les jeunes filles elles-même ou obtenir des parents les notions qu'ils pouvaient nous donner. Nous nous sommes procuré de la sorte une partie des éclaircissements nécessaires à la solution du principal problème posé d'abord par M. Malgaigne, et nous avons acquis la certitude que, sous ce rapport, ses observations, à part quelques faits de détail d'un intérêt très-secondaire, sont parfaitement exactes ; qu'aucun des malades qu'il a cités n'a obtenu un redressement *complet* de sa difformité.

Pour savoir à quoi nous en tenir sur ce chapitre, nous avons d'ailleurs éprouvé d'assez grandes difficultés. Soit par défaut d'intelligence, soit par suite d'illusions, soit par crainte de l'opinion publique, soit par l'effet de suggestions étrangères, les malades ou les parents nous ont donné si souvent des renseignements contradictoires, que nous avons bientôt reconnu la nécessité de ne guère en tenir compte. Avec quelques-uns il suffisait de poser les questions plutôt de telle façon que de telle autre, pour que les réponses de la même personne fussent tout à fait opposées à deux minutes de distance. Chez d'autres, la mère parlait souvent dans un sens et la fille d'une manière toute différente ; de telle sorte qu'il n'eût point été difficile de leur faire certifier le blanc et le noir alternativement. Du reste, comme nous cherchions uniquement à savoir si leur colonne était droite ou non, nous avons fini par faire abstraction de ce que pouvaient nous dire les personnes intéressées, et par ne nous en rapporter qu'au témoignage de nos yeux en ce qui concerne les faits susceptibles d'interprétations diverses.

Ajoutons que certaines de ces pauvres filles ont paru effrayées de la publicité qu'on pourrait donner à leur observation. Sous ce point de vue, les craintes de quelques-unes d'entre elles nous ont même portés à taire dans notre travail leur nom et leur adresse, à ne les désigner que par le numéro qu'il nous a fallu leur appliquer. Ainsi les nos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, qui correspondent à la majeure partie des observations de M. Malgaigne, représentent autant de jeunes filles qui ont été traitées à l'hôpital et dont l'épine vertébrale n'est certainement pas droite.

S'ensuit-il que la myotomie rachidienne n'ait été utile à aucun de ces malades ? Non, sans doute. S'il est vrai que plusieurs des jeunes opérées soient maintenant aussi difformes qu'avant l'opération, il l'est aussi que la déviation de quelques autres a notablement diminué.

C'est là un fait que M. Malgaigne s'est d'ailleurs plu tout le premier à signaler. Mais une autre difficulté se présente. La question est complexe ici : les malades traités par la myotomie ont été soumis aussi à l'emploi des lits, des machines, des corsets orthopédiques ; et qui peut dire que l'amélioration constatée n'appartient pas aux moyens mécaniques simples, plutôt qu'à la ténotomie ? L'embarras est d'autant plus sérieux que, d'après certains orthopédistes, les déviations *du premier et du second degré sont presque toutes complétement curables* par les ressources simples de la mécanique ou sans opération.

Nous sommes obligés de l'avouer, il y a là un ob-

stacle presque insurmontable, et nous craignons bien qu'on ne soit de longtemps en mesure de faire la juste part, dans ces traitements complexes, et de la myotomie et des autres moyens employés concurremment.

S'il était vrai, par exemple, que les résultats de la ténotomie ne fussent pas plus avantageux ailleurs que chez les malades observés par nous; si, en d'autres termes, ce que nous avons vu devait être considéré comme le type, comme la moyenne de ce que peut produire l'opération, on ne s'éloignerait guère de la vérité en concluant que cette opération est inutile; car il est incontestable que dans les établissements où les déviations sont traitées sans l'intervention de la ténotomie, on obtient des résultats au moins aussi avantageux que ceux qu'il nous a été donné de constater.

§ II. *La myotomie rachidienne est-elle une opération rationnelle?* — Quand même il serait démontré que la myotomie n'a été d'aucun secours dans les cas cités par M. Malgaigne, nous ne serions pas en droit de refuser pour cela toute efficacité à cette opération. Il se peut, en effet, que des malades plus heureux existent, quoiqu'ils n'aient été rencontrés ni par l'auteur du mémoire ni par nous. Il se pourrait aussi que l'opération eût été sans succès entre les mains d'un praticien, quoiqu'elle fût susceptible d'une grande efficacité étant pratiquée par d'autres. Il y a donc lieu d'examiner jusqu'à quel point elle est d'ailleurs rationnelle, d'accord avec les principes de l'anatomie pathologique et de la mécanique.

Nous trouvons, comme M. Malgaigne, que la théorie de Méry ou de Morgagni et de Delpech, qui tend à rapporter les déviations du rachis à une contracture des muscles, soit sous l'influence d'une lésion des centres nerveux, soit par toute autre cause, n'est soutenable que pour un certain nombre de cas; mais nous n'admettons pas que les courbures rachidiennes restent dépourvues de raideur musculaire chez tous les sujets.

Dans les difformités latérales de l'épine, trois faits ne doivent jamais être perdus de vue :

1° Une courbure du rachis en entraîne ordinairement une ou deux autres en sens inverse.

2° Dans les déviations de l'épine, le corps des vertèbres ne tarde pas à se déplacer, à subir un mouvement de rotation qui l'éloigne de la ligne médiane et de la direction des apophyses séreuses.

3° Les muscles ou les tendons placés dans la concavité des courbures, finissent généralement, quand même ils ne seraient point affectés de contracture active ou convulsive dès le principe, par se raccourcir secondairement, pour se mettre en rapport avec la nouvelle forme et la longueur nouvelle de la colonne épinière.

Pour que les trois courbures dépendissent de la rétraction des muscles, ne faudrait-il pas admettre que le muscle sacro-lombaire ou le long dorsal, qui jouerait le principal rôle dans cette difformité, fût rétracté, contracturé ou raccourci sur différents points alternes et opposés de sa longueur à droite et à gauche? On conçoit combien une pareille supposition est peu plausible, peu satisfaisante pour l'esprit.

Les muscles qui viennent d'êtres nommés, étant formés d'une infinité de faisceaux, distincts par leurs tendons, permettraient à la rigueur de comprendre qu'un ou plusieurs de ces faisceaux puissent se raccourcir quand les autres restent souples; mais si cela était, il devrait, ce semble, en résulter une courbure unique, et non les trois courbures qu'on observe presque constamment chez les personnes affectées de déviation latérale de l'épine.

Quant à la rotation du corps des vertèbres, c'est, il faut bien en convenir, l'obstacle le plus grand au redressement de la colonne; obstacle tel, qu'arrivé à un certain degré, il rend ce redressement, sinon tout à fait impossible, du moins très-difficile. Aussi, les chirurgiens qui ont fait une étude approfondie de l'anatomie du rachis et des formes que revêt cette colonne dans le cas de déviation de la taille, ne se font-ils que difficilement illusion sur la puissance de l'art en pareil cas.

Il est vrai que si les muscles des gouttières vertébrales se trouvent raccourcis, n'importe comment, on ne voit pas pourquoi, *à priori*, leur section ne serait pas invoquée dans le traitement des déviations de l'épine; pourquoi, en divisant ces muscles, on ne rendrait pas plus facile l'action des machines et autres ressources orthopédiques dont l'utilité a déjà été sanctionnée par la pratique. Seulement il importe de ne pas s'abuser sur la valeur de la ténotomie en pareil cas, de ne s'y décider qu'autant qu'il aura été possible de constater *matériellement* l'existence de cordes raides ou tendues sur le côté concave de la déviation, non pas sous l'influence de certaines attitudes actives, mais bien pendant que, par un effort extérieur, on cherche à redresser la courbure.

Il faut songer encore à cette particularité, savoir, qu'après avoir coupé un faisceau du sacro-lombaire, dans un point, je suppose, on peut craindre que d'autres faisceaux du même muscle soient raccourcis ailleurs ou plus profondément; que la même chose peut être dite du long dorsal, du transversaire épineux, etc.

On ne devrait point oublier non plus que si les muscles dont les points d'attache ont été rapprochés par les courbures de la colonne vertébrale jouent ici un rôle, il en doit être de même des tissus fibreux, des ligaments en particulier. En détruisant la résistance de quelques cordes musculaires, on ne fait, au demeurant, disparaître qu'un des points, qu'un des éléments de la maladie, des obstacles au redressement du rachis.

Relativement aux *inconvénients*, aux *dangers* de l'opération, sans les nier absolument, nous croyons pourtant qu'ils se réduisent généralement à peu de chose. Nous ajouterons même que la ténotomie, au point de vue du manuel opératoire, est plus facile et moins redoutable encore le long du rachis que partout ailleurs. Là, point de vaisseaux volumineux, point de gaînes fibreuses ou synoviales, point de nerfs, rien d'important, en un mot, qui puisse être atteint par l'instrument; de la peau jusqu'aux os, il n'y a réellement que les tissus cellulo-fibreux et musculaires, et par conséquent impossibilité de se fourvoyer en opérant; aucun ménagement délicat à prendre en manœuvrant avec le couteau.

Si dans ce point, comme ailleurs, il peut se faire des épanchements de sang; si l'érysipèle et la sup-

puration peuvent prendre la piqûre pour point de départ, il est certain que ce sont des accidents rares, et dont la gravité n'a rien eu de sérieux jusqu'à présent. Quant à la douleur dont quelques jeunes personnes ont parlé, et à la faiblesse qui a persisté chez quelques autres, elles ne constituent pas un accident assez fréquent, assez gênant pour contre-indiquer l'opération, si l'efficacité de cette dernière était d'ailleurs bien démontrée.

Résumé. 1° Les observations contenues dans le mémoire de M. Malgaigne sont très-exactes.

2° Ces observations se rapportent à des sujets traités pendant plus ou moins longtemps pour des déviations latérales de l'épine qui persistent encore.

3° Ce résultat, contraire à ce qui a été dit en France, à ce que quelques praticiens semblent croire, n'est pas d'accord non plus avec les résultats annoncés, soit en Angleterre, soit en Allemagne, par un certain nombre de chirurgiens.

4° Les faits publiés à l'étranger sont trop incomplets, trop vaguement exposés, trop contraires à ce qu'indiquent l'anatomie pathologique et la mécanique pour inspirer une grande confiance.

5° Dès lors il y a lieu de n'accepter aucun fait de ce genre sans l'avoir soumis à un contrôle rigoureux et *authentique*.

6° Rien jusqu'à présent ne justifie l'opinion de ceux qui attribuent *le plus grand nombre des courbures latérales du rachis* à une rétraction convulsive ou active du système musculaire.

7° Le raccourcissement secondaire de certains muscles dans la concavité des courbures doit cependant empêcher de rejeter, *à priori*, la myotomie rachidienne, d'une manière absolue.

8° Cette opération n'expose d'ailleurs qu'à de très-légers inconvénients.

9° Les effets de la ténotomie ont d'autant plus besoin d'être surveillés ici, qu'il n'est pas possible de les invoquer seuls, que les moyens mécaniques doivent toujours leur venir en aide.

10° Immédiatement après l'opération, du sang infiltré, une tuméfaction traumatique quelconque, pourrait à la rigueur en imposer, en comblant momentanément la concavité de la courbure.

11° S'il est vrai que les déviations latérales du rachis soient susceptibles d'être *simulées*, il l'est aussi qu'elles peuvent être *dissimulées*, jusqu'à un certain point, par de certaines attitudes.

12° Aussi les plâtres pris sur nature, avant et après le traitement, sont-ils loin d'avoir, en pareil cas, la valeur que quelques personnes leur attribuent.

13° Il faut dire encore que, d'après nos recherches, l'amélioration qui a semblé résulter de la myotomie ou des moyens orthopédiques qu'on y avait associés ne s'est pas toujours maintenue; que souvent même elle a fini par disparaître complétement.

14° Une dernière remarque, c'est que, chez nombre de jeunes filles, l'amélioration qui a fini par se manifester a pu dépendre autant des efforts spontanés de l'organisme, des progrès de l'âge, des exercices gymnastiques, d'un plus grand embonpoint amené par le régime, etc., que de la myotomie ou des extensions qu'elles avaient subies.

Conclusions.—Au demeurant, nous croyons être justes en déclarant :

1° Que M. Malgaigne a bien mérité de la pratique, en montrant sous leur véritable jour des faits présentés jusque-là d'une manière inexacte ou incomplète.

2° Que des remercîments lui sont dus pour avoir fait ressortir de ces faits des vérités dont la connaissance n'importe pas moins à la sécurité des familles qu'à la science et à la dignité de notre profession.

3° Qu'il convient d'imprimer son travail dans le prochain volume des mémoires de l'Académie.

L'ordre du jour appelle la discussion sur le rapport de M. Velpeau. M. Velpeau occupe la tribune.

La parole est à M. J. Guérin.

M. J. Guérin, de sa place : Je désirerais parler à la tribune. La faiblesse de ma voix ne me permettrait pas de faire entendre les explications que j'ai l'intention de donner à l'Académie. M. Velpeau fait un mouvement pour céder la place à M. Guérin.

M. le Président : M. Velpeau peut rester ; il y a place pour deux à la tribune. (Longue explosion de rires.) M. Guérin monte à la tribune et s'assied à côté de M. Velpeau.

M. J. Guérin : Dans un chapitre sur les ruses de guerre, Montaigne rapporte que les peuples qu'on appelait barbares n'entreprenaient la guerre qu'après l'avoir dénoncée, et souvent après avoir désigné l'heure et le lieu de la bataille ; le même auteur ajoute que les anciens du sénat regardaient comme contraire aux formes vraiment romaines toute infraction à cette règle. M. le rapporteur de la commission, qui ne veut rien avoir de commun avec les barbares, ni sans doute avec les anciens du sénat, n'a pas cru devoir me laisser connaître qu'il lirait son rapport dans la dernière séance. Bien plus, il n'a pas trouvé convenable de mettre à ma disposition, quoique je la lui eusse fait demander directement, cette pièce, où je suis personnellement en cause. Ce n'est qu'hier à minuit qu'une épreuve du Bulletin m'est parvenue. Mais j'ai été complétement dédommagé de ce procédé par la décision de l'Académie, qui a bien voulu renvoyer la discussion du rapport à la séance d'aujourd'hui. Je la remercie sincèrement de cette marque de déférence et d'impartialité.

Il m'importe d'autant plus de soumettre le rapport de la commission à un examen rigoureux, qu'il a paru se tenir davantage dans la ligne et les formes scientifiques. J'en ai été frappé moi-même à une première lecture. Mais l'Académie sait bien que les apparences sont quelquefois trompeuses. Sous les dehors les plus inoffensifs, les plus innocents, se cachent souvent des intentions qui n'ont pas le même caractère, et, pour me servir d'un comparant académique, je dirai que le rapport pourrait bien ressembler à ces plantes où l'on trouve des principes dangereux associés à des substances alimentaires. L'Académie a donc intérêt à connaître, sous toutes ses faces, la pièce que l'on présente à son approbation.

Ce rapport soulève d'abord une série de questions

de science : l'origine de la théorie de la rétraction, l'étiologie particulière des déviations de l'épine, l'historique de la myotomie rachidienne, la myotomie considérée sous le rapport de ses indications, de ses dangers, de son efficacité. Toutes ces questions ont reçu dans le rapport une solution qui est loin de s'accorder avec ma manière de voir ; mais je ne crois pas que ce soit le moment de les examiner toutes : je m'en réfère pour la plupart à ce que j'en ai dit lors de la discussion sur la ténotomie. M. le rapporteur a exprimé alors les mêmes prétentions et les mêmes idées qu'aujourd'hui. Je n'ai rien à ajouter pour le moment aux explications que j'ai présentées à cette époque.

Mais le rapport soulève un autre ordre de questions, des questions de forme, de convenance, de procédés scientifiques, qui sont comme à peine indiquées sur un second plain, mais qui, pour ces motifs mêmes, ont besoin d'être mieux mises en lumière.

Jusqu'à quel point la science doit-elle encourager l'enquête au domicile des malades d'un confrère ? Quel profit peut-elle retirer de cette espèce d'investigation forcée ? Est-il dans les convenances et les droits de l'Académie d'accepter la mission de juger la véracité d'un de ses membres? Toutes ces questions sont implicitement résolues dans le rapport : quoique je ne veuille point les traiter, je crois devoir les mettre en évidence, afin que l'Académie connaisse bien la nature, l'étendue et la portée des conclusions que l'on soumet à son vote. Pour aujourd'hui, je me renfermerai simplement dans l'examen des faits, parce que d'eux seuls ils éclaireront, s'ils ne résolvent pas, toutes les questions.

Les faits qui font la base du mémoire sur la valeur de la myotomie rachidienne peuvent être envisagés sous le rapport de leur *origine*, de leur *nombre* et de leur *qualité*.

Sous le rapport de leur origine, il importe de rappeler qu'ils ont été puisés dans ma pratique sans ma participation et sans les renseignements qui auraient pu en faire apprécier la véritable valeur au point de vue du diagnostic et du traitement. Cette remarque n'a d'autre but que de montrer l'insuffisance et l'incertitude de tels matériaux, et d'expliquer les méprises dans lesquelles est tombé l'auteur du mémoire, ainsi que l'Académie aura bientôt l'occasion de s'en convaincre.

Sous le point de vue de leur *nombre*, la question est beaucoup plus importante. L'Académie voudra bien se rappeler qu'il y a dix huit mois je publiai un relevé numérique de mon service de l'hôpital des Enfants, portant que sur 155 cas de déviation de l'épine, traités depuis quatre ans, il y avait eu 24 guérisons, 28 améliorations, 4 sans amelioration aucune, 1 mort, et 98 cas dont le traitement n'était pas terminé, ou n'avait pas été continué, ou dont les sujets, partis de Paris ou perdus dans Paris, n'avaient pas été revus depuis leur traitement. L'ensemble de ces chiffres n'indiquait que des rapports de nombre et ne présentait aucun renseignement, ni nominal, ni pathologique. Or, l'auteur du mémoire étant parvenu à se procurer les noms et adresses de 24 de mes 155 malades, a prétendu, à l'aide de ces 24 cas, prouver l'inutilité de la myotomie et l'inexactitude de mon relevé. J'ai répondu que, quel que pût être l'état de ces malades, puisque de mon propre aveu je reconnaissais qu'il n'y avait eu que 24 guérisons sur 155 cas, il fallait bien que les 131 restants ne fussent pas guéris. En supposant, ai-je dit, que les 24 cas allégués par l'auteur du mémoire ne fussent réellement pas guéris, il y aurait donc, avant de conclure contre les 24 guérisons annoncées, à rechercher et à représenter le restant des 131 non-guérisons reconnues. Cet argument, reproduit naguère devant l'Académie par un homme à l'autorité de parole et à la sincérité de conviction duquel vous vous plaisez à rendre hommage comme moi, est tout puissant. Voyons comment l'auteur du mémoire et après lui la commission ont fait pour en détruire l'autorité.

L'auteur du mémoire a prétendu que les 24 cas ne portaient pas sur la totalité des 155 cas du relevé, mais sur 57 cas seulement. Pour justifier cette prétention, il a, d'une part, élagué un certain nombre de cas qui pouvaient être considérés, suivant lui, comme appartenant à la catégorie des traitements incomplets, et, de l'autre, il a prétendu n'avoir fait entrer sérieusement en ligne de compte que des cas appartenant aux 57 traitements complets du relevé. Examinons à ces deux points de vue les cas élagués et les cas conservés.

Une première catégorie de cas élagués renferme les nommés *Pape*, *Chateau* et *Schanz* : ces sujets étaient atteints d'*excurvations* tuberculeuses. L'auteur le reconnaît lui-même. Mais alors pourquoi les donner comme des cas de déviations qu'on élague, comme faisant partie des 155 du relevé ? A l'occasion de la nommée Schantz, je me permettrai incidemment une petite remarque qui n'est pas sans intérêt. Cette jeune fille avait, indépendamment de son excurvation tuberculeuse, un strabisme double divergent, dont je l'ai parfaitement guérie. Elle a été portée au relevé parmi les guérisons de strabisme. L'auteur du mémoire n'a point parlé de cette guérison, parce que, sans doute, il ne l'a pas vue, et il ne l'a pas vue, parce que ce ne sont pas des guérisons qu'il cherchait. Mais, en revanche, il a tenu compte de l'excurvation tuberculeuse, qu'il a fait figurer dans son mémoire parmi les cas de déviation qu'il a soigneusement élagués. Une deuxième catégorie renferme les nommées Wilson et Valin. La première a été traitée pour une déviation des genoux ; la seconde devait être soumise à la herniotomie sous-cutanée, et elle a été renvoyée du service sans avoir subi d'opération. Déjà l'auteur du mémoire avait en d'autres circonstances signalé lui-même ces deux cas comme cas de ténotomie des genoux et de herniotomie. Pourquoi les faire figurer de nouveau ici comme des cas de déviation de l'épine qu'on élague pour faire preuve de rigueur et de précision ? Une troisième catégorie de sujets renferme, dit l'auteur du mémoire, les cas de déviation restés trop peu de temps à l'hôpital pour avoir pu être classés parmi les traitements complets. Cette liste commence par les nommés *Cuvillier* et *Figat*. Or, le premier est un enfant rachitique entré dans le service pour des courbures de jambes ; la seconde est une petite fille atteinte d'excurvation

tuberculeuse énorme. Ces deux cas, auxquels il serait possible d'en ajouter d'autres, ne sont donc pas plus que les précédents des cas de déviations de l'épine faisant partie des 155 cas du relevé, et dont l'élagation agrandisse le moins du monde la base des calculs de l'auteur du mémoire. Ma conclusion est donc, sur ce premier chef, que les 21 cas qu'il a cités sont bien empruntés à la totalité des 155 cas du relevé, et non pas seulement à une fraction déterminée de ce nombre. Voyons maintenant la seconde prétention de l'auteur du mémoire, savoir si les 24 cas cités par lui sont réellement empruntés aux 57 cas du relevé formant les 24 guéris, les 28 améliorés, les 4 insuccès déterminés, et le cas de mort indiqué. Avant d'aller plus loin, que l'Académie veuille bien se rappeler que la catégorie des 98, en dehors de laquelle l'auteur du mémoire prétend avoir puisé, ne comprend que des résultats incomplets, et se compose des sujets dont le traitement n'était pas terminé, dont le traitement n'avait pas été achevé ou n'avait pas eu lieu, et de ceux enfin qui n'avaient pas été revus depuis la fin de leur traitement, et par conséquent dont les résultats réels n'avaient pu être précisés. Eh bien ! je prétends moi, contrairement aux affirmations de l'auteur du mémoire, que ses 24 cas sont empruntés pour la plupart à cette catégorie de résultats incomplets. La preuve, la voici : elle est fournie par l'auteur lui-même.

« Quelques-uns des sujets que nous avons examinés, dit-il, portaient des appareils et retournaient encore à la consultation de M. Guérin ; » — donc leur traitement n'était pas terminé. Quelques autres ont interrompu brusquement leur traitement ou n'ont pas voulu le terminer; témoin la fille Henry. D'autres, toujours de l'aveu de l'auteur du mémoire, sont dans les départements, ou bien on ne sait où (Rose Berand, Célina Lefèvre, Marguerèttaz). Il en est enfin qui sont morts : Anaïs Bouley. Ces malades n'ont donc point été revus. Donc des sujets qui portaient des appareils et retournaient à la consultation n'avaient pas fini leur traitement (catégorie des 98) ; donc des sujets qui n'avaient pas voulu le continuer ne l'avaient pas achevé (catégorie des 98) ; donc des sujets en Normandie ou je ne sais où, ou morts en 1841 ou 1842, n'avaient pu être revus en 1843 (catégorie des 98); donc tous ces malades appartenaient aux 98 cas de résultats incomplets du relevé ; donc les 24 cas allégués par l'auteur du mémoire portaient sur la totalité des 155 cas, et non pas seulement, comme il l'a prétendu, sur les 57 traitements déterminés.

Qu'a fait la commission pour sortir de cette difficulté ? J'ai regret de le dire, elle n'y a pris aucunement garde ; elle a accepté les calculs de l'auteur, elle les a même en quelque façon perfectionnés : elle a renchéri sur lui. Là où les faits l'avaient forcée de s'arrêter, elle a passé outre : elle a remplacé le doute par l'affirmation. Voici, à l'égard des cas élagués et des cas conservés, comment elle s'exprime : « Sur 35 des « malades admis dans le service indiqué, les seuls « qu'il ait pu retrouver, ou qui *appartinssent à la* « *catégorie des courbures vertébrales*, il n'en a « pas rencontré un seul qui fût complétement re- « dressé. » Or vous savez si Schanz, Chateau, Pape, Wilson, Valin, Cuvillier, Figat, avaient des déviations de l'épine, ou avaient été reçus pour ces difformités. Sur le second point, c'est-à-dire relativement aux 24 cas conservés, le rapport s'exprime comme il suit : « Le relevé qui a servi d'indication « première à M. Malgaigne annonce, il est vrai, 155 « cas; mais sur ce nombre il *n'y en a que 57 qui aient* « *été traités ;* les autres n'ayant fait que *passer* « dans le service ou à la consultation publique, « M. Malgaigne ne s'en est pas occupé. » Vous le voyez, tous les doutes, toutes les difficultés sont résolus par cette affirmation : de preuves point. Quelques lignes plus bas, le rapport tombe, il est vrai, dans une contradiction formelle de ce qu'il vient de dire. « M. Malgaigne, voulant procéder « avec *rigueur* dans son appréciation, a mis de « côté : 1° les malades qu'il *n'a point retrouvés* ; « 2° ceux qui ont été *opérés* à la consultation (1). » Vous comprendrez difficilement la rigueur qu'il y a à ne pas tenir compte des malades qu'on n'a point retrouvés ou qui ont été opérés à la consultation ; comme si ces deux circonstances de n'avoir point été retrouvés ou d'avoir été opérés à la consultation empêchaient qu'ils eussent été traités.

Voilà, Messieurs, pour les faits envisagés sous le rapport de leur *nombre :* voyons-les sous le rapport de leur *qualité.*

Jusqu'ici j'ai supposé que les 24 cas cités avaient été *vus* et *examinés* par l'auteur du mémoire et par la commission. Quant à l'auteur du mémoire, je sais, de renseignements certains, qu'à l'époque de sa lecture devant l'Académie, il n'avait vu réellement que 11 des 24 sujets qu'il avait dit avoir examinés. Mais qu'importe, si la commission a suppléé à cet examen incomplet, si elle a vu et réellement examiné les 24 cas dont il s'agit. Ici, Messieurs, j'éprouve un très-grand embarras. Dans le rapport de la commission, le mot *voir* est imprimé en italiques comme pour lui donner une signification et une portée exceptionnelles. La commission aurait-elle voulu dire par là que pour elle le mot voir a une signification autre que celle qu'il a dans le langage scientifique? l'Académie va en juger. Des 24 malades que la commission a dit avoir *vus* et *examinés*, 3 n'ont pas reçu la visite de la commission, 5 sont en province, 2 ont refusé de se laisser voir, et 2 sont mortes : total 12. Restent donc 12 cas que la commission aurait vus et examinés. La première liste se termine par la nommée *Célina Lefèvre ;* or, en parlant de cette jeune fille, l'auteur du mémoire dit qu'il n'a pu la voir, mais qu'il a sur elle des renseignements *authentiques ;* qu'elle a encore *aujourd'hui* une bosse des plus considérables. Eh bien ! cette jeune fille est morte depuis trois ans, de fièvre typhoïde, à l'hôpital Necker, où elle a été transférée de l'hôpital des Enfants, après quelques semaines d'admission dans le service orthopédique. L'Académie appréciera l'authenticité des faits allégués par l'auteur du mémoire et constatés par la commission. La liste des 12 sujets vus par la commission se termine par la nommée Clotilde Thierry ; or, cette jeune fille a bien été reçue dans le service orthopédique, mais elle n'y a jamais subi d'opération. Ce cas, comme le précédent, n'a donc pu être

(1) Bullet. de l'Acad., 15 et 30 nov., p. 197 et 204.

porté parmi les traitements complets et encore moins parmi les guérisons. Cependant le rapport ne dit rien de l'un ni de l'autre; c'est que la commission a pensé sans doute que je suppléerais à son silence : je tâcherai de répondre à son atteinte.

J'arrive maintenant aux 12 malades vus et examinés par la commission. Ici ces mots commencent à se rapprocher du sens qu'on leur attache ordinairement; mais l'Académie va juger si c'est le sens véritablement scientifique. La commission est allée en effet chez les malades; elles les a vus ou aperçus, par devant ou par derrière, de près ou à distance, par-dessus les vêtements ou à nu, la plupart des malades ne voulant pas se prêter à cet examen. Je ne puis, à cet égard, entrer dans d'autres détails : ils ne seraient pas toujours de nature à être reproduits dans cette enceinte. Mais l'Académie en sait assez pour apprécier la qualité comme le nombre des faits sur lesquels est basé le travail de la commission.

Pour résumer donc cette première partie de mon argumentation, je dirai : 1° que les faits allégués par l'auteur du mémoire pour élargir la base de ses calculs n'appartiennent point, pour la plupart, aux 155 cas de mon relevé; 2° que les 24 qu'il a cités ne portent pas sur les 57 cas de traitements déterminés, mais sur la totalité des 155 cas, et en grande partie sur la catégorie des 98 résultats incomplets; 3° que, des 24 cas déclarés parfaitement conformes à ce qu'en a dit l'auteur du mémoire, la commission n'en a réellement vu et pu voir que 12. Voyons maintenant les inductions qu'elle a tirées de ces 12 cas, ou si l'on veut des 24 cas. Ces inductions sont de deux sortes : 1° les unes relatives à l'efficacité de la myotomie rachidienne et à tout ce qui concerne cette opération; 2° les autres relatives à l'exactitude, à la véracité de la méthode.

Pour juger de l'efficacité de la myotomie rachidienne avec les seuls faits vus et examinés par elle, la commission aurait dû connaître l'état des sujets avant et après le traitement. Or, elle ne pouvait pourvoir à cette nécessité indispensable que par des renseignements sur l'état antérieur des sujets, ou par des plâtres. Des renseignements, ni mes collaborateurs ni moi n'en avons fourni d'aucune espèce. D'autre part, la commission a déclaré n'avoir point voulu s'en rapporter aux parents ni aux malades; enfin, elle a dit que des plâtres n'auraient été d'aucune valeur. Sur quoi donc s'est-elle fondée pour apprécier les changements produits par l'opération? Je ne sais vraiment : elle ne l'a pas dit; il est donc à croire que, sur le vu seul d'une difformité, elle a pu déterminer l'état où était le malade avant le traitement, et le changement produit par l'opération. Ce serait une méthode aussi précieuse que nouvelle. Mais, jusqu'à plus ample informé, j'aurai le regret de ne pas admettre ses résultats comme parfaitement rigoureux, ni même ceux qu'elle a déclarés favorables à la myotomie rachidienne. Elle a bien voulu reconnaître en effet que, sur plusieurs des sujets examinés par elle, elle avait constaté des améliorations *notables*. La manière dont elle a procédé ne permet pas plus à la myotomie rachidienne d'accepter ses éloges que ses critiques.

Quant aux dangers de la méthode, la commission ne s'est pas très-nettement expliquée sur ce point.

Parmi les faits cependant allégués par l'auteur du mémoire, il en est un sur lequel elle aurait pu prendre et donner des renseignements. En parlant des suites fâcheuses de la myotomie rachidienne, l'auteur parle d'une claudication survenue chez la nommée Pauline Dumont à la suite de la myotomie. Or, cette jeune fille, à son entrée à l'hôpital, était affectée d'une luxation congénitale du fémur; voilà la claudication produite par la myotomie.

Les inductions relatives à l'exactitude, à la véracité de la myotomie rachidienne, peuvent être parfaitement appréciées par l'Académie. Le relevé porte 24 guérisons et 131 non-guérisons; la commission oppose aux 24 succès déclarés, 24 insuccès allégués, dont 12 seulement ont été vus et examinés. Je l'ai dit et je le répète : ce n'est qu'à l'aide d'une induction hasardée et offensante qu'on peut mettre les 24 insuccès allégués en opposition avec les 24 succès déclarés, alors que le relevé reconnaît explicitement l'existence de 131 non-guérisons, parmi lesquelles les cas cités par l'auteur du mémoire trouvent naturellement place. Mais, pour donner à cette partie de son rapport une autorité que les chiffres et les faits lui refusaient, la commission a cité tous les cas d'opération de myotomie rachidienne pratiquée par un assez grand nombre de chirurgiens étrangers. Mais, chose singulière, aucun de ces chirurgiens ne dit de mal de la myotomie rachidienne; la plupart, au contraire, affirment qu'entre leurs mains elle a produit des résultats décisifs. C'est pour cela sans doute qu'aucun n'a trouvé grâce devant la commission : elle en a fait une exécution générale. Je la remercie cependant de m'avoir mis en si bonne compagnie; c'est une attention délicate de sa part. Mais à la liste assez nombreuse et assez exacte qu'elle a donnée, il manque un nom et un nom célèbre : c'est celui de M. Dieffenbach, qui, lui aussi, a pratiqué la myotomie rachidienne, et, dit-il, avec succès. La commission le rétablira sans doute sur sa liste.

Ici se termine, Messieurs, la première partie de ma tâche. Après avoir démontré la nullité des données sur lesquelles se sont appuyés l'auteur du mémoire et la commission; après avoir démoli pièce par pièce tout l'échafaudage de leur édifice, je veux aller au devant d'une objection qu'on ne manquera pas de produire. Cette réponse, dira-t-on, n'est pas une démonstration directe de l'efficacité ni de la véracité de la myotomie rachidienne. C'est simplement une défense de l'une et de l'autre, tendant à montrer l'impuissance et la nullité des attaques dont elles ont été l'objet. Pour prouver directement et péremptoirement ce que l'on conteste sans motif, je devrais, je le reconnais, ne pas me borner à réduire ces motifs au néant; je devrais opposer les faits aux dénégations, montrer des guérisons là où l'on signale des insuccès; en un mot, je devrais donner à mes adversaires le moyen de me juger et de me rendre justice avec une entière connaissance de cause. Mais, Messieurs, veuillez bien le remarquer, ceci est une autre question. On est venu mettre en cause devant vous la myotomie rachidienne : c'est à ceux

qui introduisent cette accusation à la prouver. Quant à moi, je n'ai pas à me justifier devant eux, parce que je ne leur reconnais pas le droit de m'accuser et de me juger. Cette prétention, dégagée des circonstances où elle a pris naissance, pourra paraître mal fondée ; mais l'Académie n'a pas besoin que je lui rappelle ces circonstances ; et pour la mettre à même de mieux juger le caractère de ma position, il suffira de la transporter, de l'appliquer à un autre de ses membres. Que M. Roux, par exemple... (Mouvement d'interruption.) Que l'Académie se rassure : je saurai rester dans les termes de la plus stricte convenance. Mais, pour apprécier exactement la nature et la portée du fait qu'elle doit juger, je crois qu'il est bon de le dégager des circonstances particulières et des passions qui en obscurcissent le véritable caractère. Il arrivera une époque où le fait exceptionnel sera jugé en l'absence des intérêts et des passions qui l'obscurcissent : il est donc bon que je montre par une application générale ce qu'il en faut penser en principe. — Je suppose donc que M. Roux, dont l'habileté spéciale pour l'opération de la cataracte est aussi bien établie que la bonne foi scientifique...

M. Roux (avec vivacité) : Habileté oui, mais spéciale non ; je n'exerce aucune spécialité !

M. J. Guérin : Habileté particulière. (On rit.) Je suppose donc que quelque étranger, mu par un sentiment qui n'aurait rien de commun avec l'amour de la science et de la vérité, prenant tous les cas où M. Roux n'a pas réussi (et il y en a un grand nombre), vînt soumettre sa pratique et sa véracité à une enquête devant l'Académie, et, à défaut de preuves suffisantes, le sommât de vous fournir les moyens de le juger. Vous reconnaîtrait-il ce droit? Vous le reconnaîtriez-vous, vous l'arrogeriez-vous? La réponse à cette question n'est pas douteuse. Eh bien ! cette réponse, c'est la mienne, c'est mon droit ; c'est en vertu de ce droit que j'ai résisté, et, sous ce rapport, je dois rendre justice à mes adversaires, ils étaient bien sûrs que je résisterais et ils ont tiré bon parti de ma résistance. Mais enfin si, oubliant tout sentiment d'indépendance et d'amour-propre, je me décidais à me soumettre aux prétentions et aux exigences de mes adversaires, croyez-vous qu'ils me rendraient justice? La théorie et l'expérience ne me permettent pas de l'espérer. Justice de leur part est impossible ; non qu'ils me la refusassent contre leurs convictions, mais parce que leurs yeux et leur esprit fascinés ne pourraient voir ni admettre les faits qui la dicteraient. Que je leur montre des guérisons, il ne les verront pas, ils n'en voudront pas voir; c'est la loi. L'Académie pourra se rappeler une circonstance où elle en a eu la preuve irréfragable. Un jour, je lui présentai deux jeunes filles auxquelles j'avais redressé les doigts. La plupart des membres parurent frappés du résultat. Cependant quelques-uns n'y virent qu'un nouveau malheur, qu'un *revers grave*, c'est le mot consacré. On insinua même qu'il y avait eu surprise. On me somma de soumettre les deux opérées à une commission ; je résistai à cette sommation, mais je priai un certain nombre de nos collègues, tous hommes aussi élevés par le savoir que par le caractère, de s'assurer de l'état des sujets, et ils déclarèrent qu'il y avait eu résultat heureux, bienfait, progrès de l'art ; ce qui n'empêcha pas les adversaires de continuer, après comme avant, à ne voir dans le résultat de ces opérations qu'un insuccès, un revers, un malheur. Eh bien ! que je soumette à ces difficiles appréciateurs des guérisons de déviations de l'épine, vous verrez s'il y en a d'assez parfaites, d'assez idéales, pour résister au scalpel et à la loupe de leurs préventions. Mais, Messieurs, vous le remarquerez, ils ont même rendu toute démonstration impossible : ils ne veulent point de renseignements des personnes intéressées ; ils refusent toute autorité aux plâtres pris avant le traitement ; comment établirais-je qu'il y avait déviation là où il y a guérison ?

Est-ce à dire, Messieurs, que je me refuse à tout contrôle, à toute contradiction ; que j'annonce des merveilles que je cache avec le plus grand soin ? J'ai prouvé surabondamment le contraire. Il y a 18 mois à peine, je demandai à l'Académie une commission pour constater les résultats de mes opérations de myotomie rachidienne ; l'Académie ne crut pas devoir adhérer à ma demande. Un peu plus tard, je sollicitai du Conseil général des hôpitaux une commission pour constater et vérifier tous les résultats de ma pratique, de la myotomie rachidienne aussi bien que de toutes mes opérations. Cette commission, composée des hommes les plus éminents de la science, dira un jour ce qu'elle pense de la myotomie rachidienne comme de tout le reste ; si les intérêts de la science seuls animent donc mes adversaires, qu'ils prennent patience, ils auront un jour et bientôt satisfaction.

Mais, Messieurs, si nous sortons du fait particulier pour nous élever jusqu'au principe, voulez-vous me permettre de vous dire toute ma pensée : c'est que j'ai déjà trop accordé à ces exigences, à ces violences de la critique armée ; c'est que si j'avais à juger ma conduite dans un autre, je la blâmerais comme ayant déjà trop sacrifié à ces exigences, qui ne sont pas absolument inspirées par l'intérêt de la science et de la vérité. Pour moi, si j'avais à formuler les devoirs du savant sur ce point, à mettre son indépendance d'accord avec son respect pour l'opinion, je lui dirais de faire connaître avec le plus grand soin les méthodes et procédés qu'il emploie, les circonstances et conditions où il les emploie; de mettre tout le monde à même de répéter ce qu'il fait, mais rien de plus. On n'en demande pas davantage aux chimistes et aux physiciens. On ne leur enjoint pas de prouver qu'ils ont fait telle ou telle découverte, à telle heure, en présence de telle personne, avec telle substance provenant de tel ou tel endroit ; on ne leur demande que le moyen de vérification scientifique, parce que la vérité et la véracité de leurs découvertes ne s'établissent par sur la preuve testimoniale, mais d'après l'expérience : l'expérience est la seule preuve scientifique. Tout autre ordre de preuves morales ou testimoniales ne peut servir qu'à favoriser les passions ou les intérêts des partis. Tels sont les principes que j'ai toujours professés, et dans lesquels, quoi qu'on fasse et dise, j'ai résolu de persister, et j'espère avec l'assentiment des vrais savants et de l'Académie.

(Ce discours est suivi d'une grande agitation. Un

membre applaudit. Tumulte et marques d'improbation aux tribunes.)

M. Roux : Mon intention, en demandant la parole, n'est pas de défendre le rapport, je laisse ce soin au rapporteur lui-même. Mais je dois répondre à une personnalité directe qui m'a été adressée, personnalité, je m'empresse de le reconnaître, qui n'a rien d'offensant, loin de là, qui est au contraire obligeante même. M. Guérin m'a interpellé pour savoir si, dans le cas où l'on me sommerait de produire tous les faits de ma pratique relatifs à l'opération de la cataracte, je me soumettrais à une semblable injonction. Oui, Messieurs, je m'y soumettrais. C'a été là le caractère de toute ma vie et ce doit être le caractère de tout homme de science. (Très-bien.) Toutes les fois que des faits peuvent être utiles et contribuer aux progrès de la science (M. Guérin : Ce n'est pas de cela qu'il s'agit), favorables ou défavorables, ils doivent être mis au grand jour. Je n'ai jamais hésité, tout le monde le sait, à publier avec la même franchise les faits heureux de ma pratique comme les revers et les malheurs qui ont pu m'arriver. Je ne peux donc accepter l'espèce de retraite que fait M. Guérin sur un principe, à mon avis, aussi contraire aux véritables intérêts de la science. Je rappellerai à cette occasion qu'avant de procéder à l'examen que la commission a eu à faire, j'ai demandé moi-même à M. Guérin de nous prêter son concours; ma demande fut mal accueillie. Si M. Guérin le voulait, il serait temps encore; il pourrait, en rompant son silence, produire des éléments utiles à la solution d'une question importante.

M. Castel : (Attention.) Je tondis de ce pré la largeur de ma langue. (Explosion de rires.) Telle était l'épigraphe d'un pamphlet publié, il y a un demi-siècle, pour l'apologie du charlatanisme, pamphlet peu moral, sans doute, mais fort spirituel. L'auteur disait aux médecins de son temps : Vous blâmez les charlatans, vous leur reprochez d'attirer le public par leurs annonces et par toutes sortes de moyens à leur usage; mais n'avez-vous pas vous-mêmes vos prôneurs dans les salons? Nous avons les affiches, et vous, n'avez-vous pas le *Journal de Bouillon*, le *Mercure de France* et même le *Journal de Médecine?* Vos portraits ne sont-ils point pompeusement étalés sur les quais et devant les boutiques des libraires? (Rire prolongé.) Vous voyez donc bien qu'entre vous et nous il n'y a de différence que dans les moyens seulement.

Je me hâte de sortir de cette digression pour arriver au rapport. Je trouve une telle contradiction entre les prémisses et les conclusions, que j'adopte les premières et rejette les autres.

Dans les prémisses, tout est sage, prudent, modéré; on s'y exprime avec réserve, même avec doute. Le rapport est fait, en un mot, avec un talent que j'aurais voulu voir appliquer à un autre usage.

Dans les conclusions, tout est affirmation et hostilité; ce qu'on propose est un acte d'agression contre un de vos collègues.

Lorsque dans d'autres circonstances des procédés nouveaux ont été présentés à l'Académie, a-t-on demandé une enquête? Il y a quelques années, on fit grand bruit des succès de la trachéotomie dans l'angine croupale; avons-nous dit alors : donnez-nous vos preuves? avons-nous songé à courir au domicile des malades? Nullement, nous nous en reposons sur le jugement du temps et de l'expérience; et effectivement la question, à la longue, se trouve toujours jugée. D'ailleurs la médecine a besoin de tolérance. (On rit.) Je demande donc que le rapport soit inséré textuellement dans le Bulletin, mais je repousse les conclusions et je vote pour que le mémoire de M. Malgaigne ne soit inséré ni dans le Bulletin, ni ailleurs.

M. Velpeau : M. Guérin a rendu, jusqu'à un certain point, justice au rapport, en louant sa modération et son caractère scientifique. Comme lui, je tâcherai de rester dans les strictes limites des convenances académiques.

La question dont il s'agit n'est pas une question ordinaire. Quoi qu'en dise M. Castel, il n'y a point parité avec le cas qu'il vient de rappeler. Dans les maladies aiguës, il y a une marche et une solution qu'il faut avoir suivies pour apprécier les effets d'une méthode de thérapeutique. Il n'en est plus de même pour les difformités. Ici les résultats peuvent être appréciés à chaque instant et par tout le monde.

M. Guérin montre une susceptibilité que je ne comprends pas. Il prend toujours en mauvaise part les doutes que l'on élève sur ses résultats. Pour mon compte, je ne me formaliserais pas d'une chose pareille; je ne traiterais pas d'ennemis ceux qui m'imputeraient une erreur, car je me crois faillible; et même quand l'erreur m'est connue, je la proclame. C'est ce que j'ai fait dernièrement encore à propos de la tumeur hydrencéphalique qui a occupé l'Académie.

Je ne répondrai pas à ce qu'a dit M. Guérin touchant les ruses de guerre, et la convenance qu'il peut y avoir à prévenir d'avance son adversaire du jour et de l'heure de la bataille. Je ferai remarquer qu'il ne s'agissait pas ici de M. Guérin, mais d'un rapport sur un mémoire de M. Malgaigne dans lequel M. Guérin se trouvait intéressé; mais d'autres que lui se trouvent également intéressés, il aurait donc fallu les prévenir aussi. Ce n'est ni dans les usages ni dans les antécédents de l'Académie. Quant au reproche qui m'a été fait de n'avoir point déposé mon rapport, je dois dire que je n'ai fait en cela qu'obtempérer au désir de la commission. J'ai fait imprimer le rapport et je me suis empressé d'en envoyer une épreuve à M. Guérin.

Toujours dominé par cette idée qu'on veut le contrarier, M. Guérin accuse M. Malgaigne d'avoir recueilli ses faits dans le relevé total des 155 sur lequel il a établi plusieurs catégories; d'avoir fait une élimination fallacieuse, et de ne pas prouver que les 24 cas qu'il rapporte appartiennent réellement à la catégorie des malades portés comme guéris. Tout cela plaît à dire à M. Guérin. L'élimination faite par M. Malgaigne l'a été avec toute raison, avec des motifs péremptoires, et s'il ne s'est arrêté qu'à 24 malades, c'est qu'il n'a pu avoir de renseignements que sur ceux-là.

Mais M. Guérin feint de croire que les 24 malades de M. Malgaigne ont été pris dans la catégorie des 98. Cela est inexact. Tous ces 24 malades ont été traités à l'hôpital et y ont séjourné un temps plus ou moins long. Pour s'assurer du fait, M. Malgaigne a pris toutes les précautions possibles. D'abord

il a éliminé tous les malades non affectés de déviation ou pour lesquels il n'était pas certain qu'ils eussent été traités à l'hôpital. Son chiffre primitif a donc été réduit à 24 malades. Or, le nombre des sujets qui ont été traités à l'hôpital pour des déviations de l'épine ne dépasse guère le chiffre de 40. Ce seraient donc 24 sujets sur 40 qui n'auraient pas été redressés. Il n'est pas probable que les autres soient dans de meilleures conditions.

M. Guérin a dit que mademoiselle Thierry n'avait pas été opérée. Cela est vrai; mais il n'est pas question seulement de sujets opérés, mais de sujets traités. Eh bien ! elle n'est pas droite. C'est là l'important.

Vous le voyez, Messieurs, nous n'avons pas pu trouver de gens redressés. M. Guérin a cité une malade morte depuis trois ans et néanmoins portée dans le relevé de M. Malgaigne. Le fait est vrai quant à la mort de la malade; mais était-elle redressée, ce qui est l'essentiel? Non, et j'ai des renseignements précis à cet égard, fournis par la personne qui en a fait l'autopsie. Quant à Pauline Dumont, qui n'est plus à Paris, voici les renseignements fournis par M. le docteur Picard, de Joigny, où se trouve la malade. (M. Velpeau lit une lettre de ce médecin, de laquelle il résulte que Pauline Dumont serait aussi déviée qu'avant l'opération.) Ainsi encore, Mlle Lechner est une de celles que M. Guérin considère comme guéries. M. Malgaigne est convenu effectivement que c'était une de celles qui avaient retiré le plus d'avantage de la myotomie, mais qu'elle ne pouvait pas cependant être considérée comme guérie; et en effet elle n'est pas entièrement redressée, car elle porte deux légères saillies au dos, une en haut et l'autre en bas. Vous le voyez, c'est donc à tort que M. Guérin accuse M. Malgaigne d'inexactitude; ce qu'il a vu, il l'a bien réellement vu, et votre commission aussi.

M. Guérin nous reproche de n'avoir vu les malades qu'à distance. D'abord cela n'est pas exact pour toutes; mais d'ailleurs, qu'est-ce que cela prouve? que si la bosse est très-apparente à distance, c'est qu'elle est très-grosse. (Hilarité.) Il assure que plusieurs autres malades n'ont pas voulu nous tourner le dos : c'est sans doute par politesse; mais ces pauvres filles, que nous les regardassions par devant, par derrière ou par côté, auraient fait de vains efforts pour dissimuler leur difformité. (Nouvelle hilarité.)

M. Guérin assure que nous n'avons vu que onze malades; il est fort mal renseigné à ce sujet. Nous en avons vu beaucoup plus que M. Guérin ne le croit. Tout cela sera prouvé si M. Guérin le désire. (M. Guérin : citez les noms.)

M. Guérin nous reproche de n'avoir pas répondu à toutes les assertions de M. Malgaigne. En vérité c'est un soin que nous n'avons pas voulu prendre. Il y a dans ce travail des discussions dogmatiques dont la solution est encore impossible, et que nous n'avons pas voulu aborder. Le point capital, que l'Académie ne le perde pas de vue, était de savoir si les faits indiqués par lui étaient tels qu'il l'avait dit; si les malades étaient guéris ou non, et voilà tout. Or, sur ce point, la commission est arrivée aux résultats que vous savez.

M. Guérin m'a reproché d'avoir oublié Dieffenbach dans mon historique : cela est vrai; mais j'ai écrit à M. Dieffenbach pour lui demander ses résultats et son opinion; il ne m'a pas encore répondu.

M. Guérin revient souvent à cet argument : Qui de vous, dit-il, aux chirurgiens, consentirait, si on niait ses résultats, si on blâmait sa pratique, à se soumettre à une enquête que l'on voudrait lui imposer? Mais oui, sans doute, s'il s'agissait d'une opération nouvelle importante, si j'assurais que je guéris là ou d'autres échouent, si j'annonçais des merveilles inconnues à mes confrères. Quel autre moyen aurais-je de convaincre les incrédules?

M. Guérin dit qu'il a voulu se donner le plaisir d'une commission il y a deux ans. Mais d'abord cette commission il la demandait pour mettre ses résultats en parallèle avec ceux de M. Bouvier (Signes de dénégation de M. Guérin); ce que l'Académie ne pouvait pas accepter. Il se donna le plaisir d'une sorte d'enquête, dans laquelle il fit entrer tous ses adhérents. Je ne récuse ni l'impartialité, ni le talent, ni la bonne foi de mes collègues. Mais enfin puisqu'on parle du danger des inimitiés, il faut bien aussi penser un peu au danger des amitiés. Il faut de tout dans une commission, des ennemis pour tempérer l'enthousiasme des amis, des amis pour imposer une limite à la prévention. De ce mélange naît une commission propre à voir et à dire la vérité. Mais dans l'enquête de M. Guérin il n'y avait pas d'opposants. Quand le Christ voulut faire cesser l'incrédulité de saint Thomas, appela-t-il saint Pierre ou les autres apôtres? Non, mais des incrédules comme lui qui avaient vu et touché ses plaies.

Quant à la commission des hôpitaux dont M. Guérin parle sans cesse, même réserve de ma part sur son talent et son caractère; mais encore là, pas d'opposants. D'ailleurs, cette commission publiera-t-elle son rapport? L'administration des hôpitaux consentira-t-elle à cette publication? Il lui faudra peut-être cinq ou six ans pour faire un rapport; tandis que nous avons ici des faits *complets*, des faits acquis sur lesquels l'Académie peut, en connaissance de cause, formuler son jugement.

Qu'est-ce, en définitive, que cette plainte amère d'inquisition qu'on fait subir à M. Guérin? Une simple investigation scientifique, raisonnable. Cela se fait partout, en chimie, en physique, en toutes les sciences. Tout le monde y gagne, car c'est là un besoin réel des sciences.

M. Guérin demande la parole.

M. le Président fait remarquer qu'il est cinq heures passées.

La discussion est renvoyée à la prochaine séance, et l'Académie se sépare au milieu de la plus vive agitation.

F. NOTICES BIBLIOGRAPHIQUES.

De la catalepsie, de l'extase et de l'hystérie. Thèse soutenue à la Faculté de médecine de Paris, le 25 janvier 1844, par M. Favrot, docteur en médecine, ex-interne des hôpitaux de Paris.

(Suite : voir Encycl., t. 146, octobre 1844, p. 159.)

(Annales médico-psychologiques, septembre 1844.)

Obs. LIII. — « Marie Moreau, couturière, âgée de dix-sept ans, demeurant rue du Petit-Bourdon, 18, est d'une belle et forte constitution. A treize ans elle avait déjà acquis la grandeur qu'elle a maintenant, mais elle était extrêmement maigre. Jusqu'à cet âge, elle fut sujette à avoir des gourmes, des boutons, des éruptions furonculeuses. A quatorze ans eut lieu la première apparition des menstrues; elles durèrent un seul jour et en petite quantité : elles parurent à l'époque régulière les deuxième, troisième et quatrième mois, mais leur durée fut tout au plus de quelques heures. Dès ce moment la malade a commencé à prendre de l'embonpoint: alors succéda un intervalle de huit mois durant lequel cette fonction ne se fit plus du tout. La cause, au dire de la malade, serait un bain froid qu'elle aurait pris étant en sueur. Pendant près de deux mois, après cette imprudence, elle éprouva des douleurs très-vives dans la poitrine, de la toux, de la difficulté pour respirer, une céphalalgie très-intense, de l'insomnie, de l'agitation, un malaise général, des fourmillements, et surtout des engourdissements dans les membres; puis de l'ennui, de la tristesse, un grand amour de la solitude, des envies de pleurer très-fréquentes, dont elle aurait été bien embarrassée de dire la cause; elles se manifestaient surtout lorsqu'elle entendait le son d'un orgue. Toutes les questions adressées à notre malade lui étaient insupportables, la violence ne pouvait même la faire parler. Défaut général d'application, haine subite contre les étrangers et même contre des personnes de sa famille; envies de rire inexplicables.

« Tel était l'état moral et physique, lorsque tout d'un coup, vers le soir, sans aucune cause appréciable, au moment de se coucher, Marie Moreau, qui avait alors quatorze ans et demi et qui était en pension à Monterant, se sent prise d'un vomissement de sang, très-léger du reste, de mouvements convulsifs du tronc et des membres (elle se souvient même qu'on lui dit après qu'elle avait les yeux et la bouche contournés, et qu'elle poussait des cris très-violents), puis une perte *complète* de connaissance, qui dura près d'une heure.

« Après cet accès, il y avait fatigue générale, les membres étaient courbaturés; un léger sommeil survint, mais il était très-agité, et plutôt fatigant que réparateur.

« Le lendemain et les jours suivants, la malade reprit ses habitudes, mais elle était toujours dans les mêmes dispositions morales que nous avons énoncées; en outre elle se sentait toute brisée.

« L'impression que lui avait faite ce premier accès était à peine dissipée, lorsqu'au bout de quinze jours un second se manifesta : cette fois, ce fut en plein jour et dans la rue; la durée en fut de deux heures au moins, mais il fut différent du premier, en ce sens qu'il y eut plusieurs rémissions suivies presque aussitôt de rechutes, que la malade attribue à l'effet que produisirent sur elle la multitude qui l'entourait et la grande chaleur : on l'avait transportée chez un épicier.

« Le lendemain, nouvel accès; le surlendemain aussi; et nous pouvons dire que, depuis ce moment, il arriva rarement à cette jeune fille de passer un jour ou deux sans qu'il y eût des rechutes : elles se répétaient souvent deux ou trois fois par jour.

« Leur durée devenait de plus en plus longue, quelquefois même les accès duraient trois ou quatre heures; il y avait alors des moments de rémission. Ses cris étaient modifiés dans leur intensité. Assez souvent il y avait des hémoptysies; d'autres fois, des vomissements d'une matière noire verdâtre assez abondante, soit avant, soit après la crise, lorsqu'elle était terminée; souvent se manifestait un hoquet pendant deux ou trois heures; la mémoire était presque abolie.

« Si nous remontons maintenant aux causes déterminantes, la malade nous dit que l'odeur d'une fleur, la présence de quelqu'un qui lui était désagréable, la réunion de plusieurs personnes, la vue d'une boutique d'épicier, l'odeur de la cannelle, enfin les causes les plus futiles en apparence, suffisaient pour déterminer une perte de connaissance et un accès.

« Cet état dura environ cinq mois; mais sous l'influence du traitement assez actif auquel fut soumise la malade, il y eut d'abord une amélioration assez notable, et enfin une rémission complète pendant un mois.

« On lui fit prendre des préparations ferrugineuses, du safran, de l'armoise, de l'absinthe, de la valériane, des pédiluves sinapisés, des bains de siége; saignées fréquentes, jamais de sangsues aux parties.

« Pendant cet intervalle, l'état général fut assez bon, sauf une oppression presque continue.

« On essaya alors, mais inutilement, de rappeler la menstruation; une fois cependant, elle parut pendant une heure environ.

« L'état moral n'éprouva pas de modifications bien sensibles : la malade avait toujours, d'après son dire, les nerfs agacés; elle aimait plus que jamais la solitude, supportait impatiemment la moindre contrariété, et continuait à avoir ses parents en aversion.

« Cette jeune fille espérait déjà être débarrassée de ses attaques, lorsqu'elle fut prise d'un nouvel accès; celui-ci fut très-long et très-intense : les mouvements convulsifs étaient très-marqués : plusieurs personnes suffisaient à peine à la contenir

Cette fois, il n'y eut pas de rémission dans la crise ; la durée en fut d'une heure et demie. Lorsque la malade revint à elle, elle était fatiguée, brisée, la figure couverte de pleurs, sans avoir conscience de ce qu'elle avait éprouvé. Au lieu de sommeil, elle eut une agitation continuelle pendant deux ou trois jours. Les causes de ce nouvel accès sont pour nous peu significatives ; car, à son dire, il serait résulté de la grande chaleur qu'il faisait alors (mois de juin) ; toute la matinée elle aurait été considérablement oppressée, et cette oppression, au lieu de cesser après l'accès, augmenta à tel point qu'on fut obligé, le soir, de pratiquer une abondante saignée pour la soulager.

« La saignée fut suivie d'une perte de connaissance, dans laquelle il y eut quelques légers mouvements nerveux.

« Rémission pendant cinq à six jours ; ensuite reprise des accès : ainsi, à partir de ce moment, ils se renouvellent deux ou trois fois par jour, ils sont très-intenses. La malade les attribue à la grande chaleur et au travail excessif qu'on lui imposait.

« Marie Moreau demeura dans cet état trois mois, chez ses parents ; mais la maladie, malgré tous les moyens employés, faisait des progrès tellement effrayants, qu'elle voulut avoir recours aux médecins de Paris. Le 1er septembre 1843, elle entra dans la salle de M. Magendie, et y resta deux mois, pendant lesquels on lui prescrivit successivement les préparations ferrugineuses, les antispasmodiques, la digitale, le castoréum, les sangsues à la région précordiale, pour combattre les palpitations, ainsi que des bains froids.

« Les accès furent modifiés dans leur intensité ; seulement, quinze jours après son entrée à l'Hôtel-Dieu, elle fut atteinte d'une fièvre scarlatine pendant les deux premières périodes de laquelle il n'y eut point d'accès ; au bout de dix jours environ, à l'époque de la desquamation, les crises reparurent, d'abord assez faibles, avec des palpitations très-intenses pendant les moments de rémission. La malade commença alors à ressentir des douleurs et des picotements dans tout le côté gauche du corps, avec quelques éblouissements dans l'œil de ce côté : on ne fit rien contre cette nouvelle complication.

« M. Combette, qui remplaçait M. Magendie, vint à prendre le service de M. le professeur Rostan ; la malade le suivit et entra dans nos salles le 15 octobre.

« *Etat local.* Fonctions digestives normales, sauf des vomissements après chaque repas, quelles que soient les substances alimentaires ingérées. Apyrexie ; ni frisson ni chaleur ; palpitations ; respiration pénible, surtout au moment des crises ; cependant l'auscultation ne donne aucune modification du côté du cœur ni de la poitrine ; aménorrhée ; maux de tête fréquents, surtout au côté gauche ; sommeil agité, insommie presque complète parfois ; bourdonnements d'oreilles ; point d'épistaxis ; vue obscurcie, surtout du côté gauche ; sensibilité considérablement diminuée dans tout ce côté, autant dans le membre abdominal que dans le membre thoracique ; impossibilité de lever le bras ; jambe légèrement contractée sur la cuisse, ce qui rend la marche très-pénible, même avec des béquilles ; cette contraction est beaucoup plus manifeste lors des accès : ceux-ci reviennent tous les jours, deux et même trois fois dans les vingt-quatre heures ; ils sont très-irréguliers dans leur apparition et leur durée.

« Au lieu d'une *aura epileptica*, nous avons un grand étouffement, comme le sentiment d'une boule qui, partant de l'hypochondre gauche, remonterait jusqu'au niveau de la fourchette du sternum et déterminerait la sensation d'un poids insupportable.

« Dans les accès, les contractions sont très-marquées : torsion des membres thoraciques ; flexion très-prononcée de la jambe sur la cuisse ; bouche contournée ; pas d'écume à la bouche ; globe oculaire élevé, de sorte que la sclérotique seule est visible. La durée moyenne des crises est de vingt minutes, une demi-heure.

« Après l'accès, pas de sommeil, grande lassitude, courbature, hoquets convulsifs, goût très-prononcé pour les crudités et les choses excentriques.

« *Traitement* : Lavements avec décoction de valériane, camphre, assa-fœtida, jaune d'œuf ; bains à l'intérieur, teinture de castoréum ; potion avec opium, 0,15.

« Sous l'influence de cette médication, il y eut peut-être une légère modification dans l'intensité et la durée des accès, qui allèrent insensiblement en décroissant ; mais aussi il y eut une diminution progressive de la sensibilité et du mouvement dans le côté gauche, au point qu'on put par moment piquer la malade avec des épingles sans déterminer de douleur.

« Novembre 1842. Médication antiphlogistique très-énergique ; saignées générales et saignées locales fréquemment répétées ; série complète des emménagogues ; persistance des antispasmodiques.

« Les accès ne reviennent plus que tous les deux ou trois jours. Leur durée n'est que de dix minutes, un quart d'heure ; du reste, mêmes phénomènes avant et après. Toutefois nous observons que les convulsions sont moins fortes, et que le sentiment de lassitude qu'elles laissent après elles est moins prononcé.

« Décembre. Légère apparition des règles, précédée de douleur très-vive dans le ventre, d'étouffements, de malaise général ; quelquefois les attaques sont remplacées par de légères convulsions, dans lesquelles il n'y a plus perte de connaissance ; persistance toutefois de l'hemiplégie et de la céphalalgie.

« *Traitement* : Ventouses à la nuque ; sangsues aux parties.

« Au mois de janvier, apparition éphémère de règles ; pas une seule attaque dans tout le courant du mois ; quelquefois cependant de légers mouvements convulsifs, sans perte de connaissance. Le moral commence à s'améliorer, les goûts aussi : ainsi la malade se serait contentée de croûtes de gruyère, de pommes et autres crudités plus ou moins excentriques ; les goûts autrefois étaient beaucoup plus dépravés.

« *Même traitement* : pilules de Méglin ; série des opiacés ; pilules de columbo contre les vomissements.

« Les vomissements, qui jusque là avaient été réfractaires à toute espèce de médication, même les

vésicatoires, n'existent presque plus ; la respiration devient plus facile ; parfois pourtant la malade éprouve des douleurs névralgiques intercostales bien caractérisées.

« La céphalalgie persiste ; tout d'un coup, la malade, en voulant se retenir à une table dans une chute qu'elle crut faire, put porter son bras, et s'aperçut que le libre usage de ce membre lui était revenu. La jambe aussi était un peu moins contractée, cependant il lui fallait encore des béquilles pour marcher.

« Parfois quelques hoquets et certains mouvements nerveux.

« En février, elle quitta l'hôpital, presque entièrement guérie, malgré les avis qu'on lui donna pour y prolonger son séjour.

« Retournée dans sa famille, elle eut quelques nouveaux vomissements : un emplâtre stibié les arrêta ; puis une fièvre intermittente qui ne fut coupée qu'au bout de deux mois.

« Pendant tout ce temps, la santé fut presque parfaite, à l'exception de quelques migraines, de mouvements nerveux, de spasmes, d'éructations assez fréquentes ; le moral lui-même est presque complétement modifié : cependant elle détestait encore certaines personnes, que dans d'autres moments elle aurait embrassées avec plaisir ; goût toujours assez prononcé pour les crudités.

« En juin, Marie Moreau revint à Paris. La menstruation est très-capricieuse dans ses apparitions. Elle se plaint, depuis son arrivée, de nouveaux étouffements, et a quelques symptômes de pléthore : une saignée lui fut prescrite, et ces phénomènes disparurent.

« Quinze jours après, elle eut une névralgie sous-orbitaire qui l'empêchait d'ouvrir l'œil.

« Au mois de novembre dernier, ce fut une névrose du larynx, avec aphonie presque complète.

« La durée en a été de près d'un mois.

« Elle est encore sujette à avoir quelques attaques d'hystérie ; mais elles sont beaucoup moins longues.

« Il faut maintenant, pour leur développement, une émotion très-vive. Les symptômes précurseurs et ceux qui succèdent à l'accès ont bien diminué de leur intensité.

« Il lui reste pourtant quelques goûts bizarres ; mais elle se trouve satisfaite de son état actuel. »

MOUTARD-MARTIN, interne des hôpitaux.

I. MÉLANGES.

Des tendances actuelles de la Faculté de médecine de Paris ; par M. FUSTER.

(Suite : voir Encycl., t. 145, septembre 1844, p. 149.)

(Bulletin général de Thérapeutique, octobre 1844.)

Nous avons sincèrement félicité la Faculté de médecine de Paris de la voie nouvelle dans laquelle elle semble s'engager d'après les questions qu'elle vient de proposer au dernier concours pour l'agrégation. Nous faisons des vœux pour qu'elle ne s'en tienne pas à une simple velléité, car en s'arrêtant en route, et à plus forte raison si elle rétrogradait, outre qu'elle se donnerait un démenti qui la ferait justement accuser de légèreté, elle retomberait plus profondément, s'il est possible, dans l'ornière des systèmes dont elle éprouve tant de peine à se retirer. On se souvient des motifs qui justifient les éloges qu'elle nous a paru mériter. Il est inutile d'insister davantage sur ce sujet. Mais nous avons dit aussi qu'avec l'éducation à peu près exclusivement anatomique qu'elle avait tâché d'inculquer à ses élèves, il ne pouvait pas se faire que ces élèves, quelles que fussent leurs aptitudes, ne se récriassent contre des questions si fort en dehors de l'esprit de leurs occupations, et que les plus intrépides même ne se sentissent en quelque sorte défaillir. Toutefois, nous devons le dire à la louange de la plupart d'entre eux : s'il en est peu qui n'ont pas pâli à l'énoncé de ces questions formidables, aucun n'a reculé devant leurs difficultés, et tous ont montré par le résultat qu'ils étaient capables de le traiter. On n'avait pas le droit d'exiger plus, et tel qui les a critiqués aurait bien moins réussi. Il n'entre pas dans nos vues de les prendre individuellement à partie. Nous serons peut-être plus utile en essayant d'aborder, pour notre compte, quelques-unes de ces questions. Nous nous permettrons seulement une espèce de motion d'ordre, applicable à presque tous les concours de cette Faculté. C'est à regret qu'on voit les concurrents affecter de rechercher le nom et les travaux de leurs juges, de manière à dresser en leur honneur un piédestal de citations. Ce procédé peut se trouver par hasard du goût de quelques hommes qui ne craignent jamais l'odeur de la fumée, de quelque part qu'elle vienne, et qui accourent en toute diligence, comme les dieux d'Homère, partout où l'on brûle pour eux de l'encens ; mais un véritable juge ne saurait être épris de sacrifices mercenaires : il s'en offense plutôt comme d'un attentat à l'équité de son ministère. D'ailleurs, une admiration intéressée n'honore personne ; elle marque seulement l'admirateur d'une empreinte d'adulation servile. Après cette courte réflexion, occupons-nous des questions en elles-mêmes ; commençons par celle-ci : *De la fièvre sous les rapports séméiologique, pronostique et thérapeutique.*

Il n'y a que deux manières générales d'envisager la fièvre : ou bien elle n'exprime autre chose qu'une lésion partielle ou étendue des organes, ou bien elle traduit au dehors une impression morbide qui influence sans doute l'organisation, mais qui ne repose précisément sur aucun point spécial. Ces deux expressions de la fièvre se rencontrent très-fréquemment dans la pratique ; ou plutôt toute la pratique ne roule, à vrai dire, que sur l'une et l'autre

de ces fièvres. Nous remarquerons encore que les deux expressions mentionnées ici se mêlent et se combinent à divers degrés et dans des rapports de subordination différents ; d'où il résulte une troisième expression de la fièvre, complément des considérations pathologiques relatives à cette grande manifestation des troubles de l'économie. Les expressions que nous distinguons ont pour base deux états morbides profondément distincts : l'une se rattache aux maladies dont le point de départ gît tout entier dans une altération des tissus matériels ; l'autre ne concerne que les maladies qui dépendent d'une modification directe du principe de la vie. Nous reviendrons, pour mieux faire sentir ces différences essentielles, à des exemples très-frappants. Une blessure, un coup, une contusion allume la fièvre et engendre des symptômes fébriles auxquels on ne peut remédier qu'en réparant, par des applications topiques bien connues, les altérations des parties blessées, frappées ou contuses. Les organes externes, plus à portée des agressions violentes, deviennent plutôt que les organes internes le théâtre de ces fièvres. On conçoit, du reste, que si une agression analogue venait à atteindre des parties plus cachées, elle pourrait donner lieu au même genre de fièvre, en y produisant de semblables altérations. Ces cas, quoique rares, se représentent néanmoins ; et c'est ici, pour le dire en passant, une extension de la chirurgie ou médecine externe. Nous caractériserons les espèces de fièvre que nous déterminons en ce moment, en leur attribuant une qualification qui ne saurait permettre la moindre confusion ; ce sont là des fièvres traumatiques. Une fièvre traumatique ne doit être regardée que comme le produit direct d'une lésion dans la substance ou dans les rapports de notre organisation.

Mais cette sorte de fièvre n'est pas la seule. Lorsqu'un homme en bonne santé se trouve sous l'influence des causes du typhus d'hôpital ou des prisons ; lorsqu'un enfant non vacciné est conduit par hasard dans le foyer d'une épidémie de variole ; lorsqu'un habitant des pays froids se transporte sous un ciel méridional, y a-t-il, dans les fièvres qui s'allument par suite de ces diverses influences, quelque chose qui puisse se comparer de près ou de loin à ces fièvres consécutives à une entorse, à une amputation ? Si on voulait y voir une similitude, nous demanderions de nous indiquer, en toute franchise, la lésion primitive d'où sont dérivés les symptômes fébriles ; mais personne aujourd'hui ne placera sur la même ligne des fièvres aussi différentes ; presque tous les médecins reconnaissent, au contraire, que les fièvres dont il s'agit accusent une atteinte directe et initiale à la condition intime de l'existence. Qu'on ne demande pas en quoi consiste cette impression intime, car nous ne pourrions y répondre autrement qu'en disant qu'elle tient aux racines mêmes de la vie, et qu'à ce titre, elle se ramifie à travers tous les organes dans toutes les directions. Cela ne signifie pas que l'affection fébrile n'a pas de base solide, qu'elle n'a qu'une existence imaginaire, qu'elle ne constitue qu'une entité métaphysique, un être de raison ; cela signifie, au contraire, qu'elle imprègne intégralement l'économie, et qu'elle s'identifie si bien avec elle, qu'il est impossible de lui assigner un foyer circonscrit. Ces espèces de fièvres, dont il est superflu de faire l'énumération, reçoivent aussi un nom caractéristique : ce sont les fièvres essentielles. On doit remarquer à cette occasion que les fièvres essentielles ne sont pas à beaucoup près les équivalentes des fièvres générales, ou, en d'autres termes, que la qualification de fièvres essentielles n'est pas synonyme de fièvres générales. En effet, il y a peu de fièvres traumatiques qui ne soient pas générales, tandis qu'il y a plusieurs fièvres locales qui sont pourtant essentielles. Telles sont en particulier les fièvres intermittentes pernicieuses, qui tirent leur nom de la lésion locale prédominante.

Reste une troisième espèce de fièvre, qui participe à divers degrés des fièvres essentielles et des fièvres traumatiques ou de réaction. Nous citerons, comme exemples saillants, les plaies ou opérations sous la dépendance d'une constitution médicale décidée.

Fonder la doctrine des fièvres sur les lésions locales, c'est ouvrir la porte à tous les systèmes ; car chacun peut les voir alors partout où il lui plaît, puisque les fièvres essentielles se portent indifféremment sur tous les organes. Mais c'est surtout se fermer tout accès à leur diagnostic comme à leur pronostic, et à leur thérapeutique, puisque les fièvres de cette classe n'affectent pas un siége particulier, s'attachent à l'économie tout entière, et ne cèdent, quand elles sont dangereuses, qu'à une thérapeutique générale.

Les principes que nous venons d'établir relativement à la doctrine des fièvres, s'appliquent également à la solution de cette autre question : *Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des névroses ;* car tout se lie, tout s'enchaîne dans les vérités médicales. Les anatomistes, et qui ne sont que cela, confondent par un abus criant les névralgies et les névroses. Aussi, dans leur manière étroite d'apprécier, ils sont à peu près à bout quand on leur présente, d'une part, une sciatique, par exemple, ou un tic facial, et, de l'autre, une hystérie, une épilepsie ou une hypochondrie. Nous concevons leur embarras. En effet, quelle difficulté n'y a-t-il pas à regarder deux ordres de maladies aussi disparates comme le produit d'une seule et même altération ! Ce n'est pas dans ce cercle étroit que tournent les vrais médecins. Une névralgie et une névrose n'offrent rien de commun ni dans leur nature appréciable, ni dans leurs symptômes, ni dans leur traitement. Quant à leur nature, la névralgie n'est autre chose qu'une irritation presque palpable d'un ou plusieurs cordons nerveux dont on peut suivre en quelque sorte le trajet de l'œil et de la main ; tandis que la névrose indique d'une manière non équivoque une lésion intime, profonde des facultés de sentir et de se mouvoir inhérente à tous les organes, à tous les appareils ; c'est-à-dire que la névralgie n'est qu'un état purement et exclusivement local, au lieu que la névrose compromet, de même que la fièvre essentielle, l'économie tout entière dans les facultés du sentiment et du mouvement. Voyez aussi quelle différence dans les expressions respectives des deux états morbides ! Dans la névralgie, tout se borne à une

place déterminée ; dans la névrose, au contraire, ce sont tous les organes, toutes les fonctions qui témoignent de l'impression pathologique ; et puis, peut-on jamais assimiler les symptômes constants et uniformes des névralgies avec la multiplicité, la mobilité et la singularité des phénomènes que révèlent la plupart des névroses ? Enfin, nous pouvons marquer et circonscrire le siége des névralgies ; mais en est-il de même à l'égard des névroses ? Est-on satisfait des siéges que les systématiques ont prêtés successivement à l'hypochondrie et à l'hystérie ? Ne sait-on pas qu'on a pu les localiser à volonté sur tous les organes ? preuve qu'il est impossible de les rattacher exclusivement à aucun. De fait, les névroses n'ont pas de siége fixe ; elles tiennent à la substance même de l'économie, bien que, suivant les sujets et les circonstances, elles puissent se produire de préférence avec les symptômes propres à la lésion primitive de tel ou tel point, de tel ou tel centre organique. La thérapeutique enfin, juge en dernier ressort de la nature de nos affections, autorise-t-elle à traiter d'après les mêmes vues les névralgies et les névroses ? Réussit-on également contre les unes et les autres ? Les moyens si heureux dans les névralgies triomphent-ils, sont-ils même de mise contre les névroses ? Et ce sont pourtant des maladies si complétement distinctes qu'on se croirait en droit de placer sur le même plan ! Il y a en réalité entre les deux classes toute la distance que nous avons déjà mesurée entre les fièvres essentielles et les fièvres par réaction. Les névroses, comme les fièvres essentielles, s'incorporent pour ainsi dire avec la vie, en intéressent tous les instruments, toutes les manifestations ; les névralgies, au contraire, se bornent, comme les fièvres traumatiques, à accuser la lésion primitivement locale d'un point circonscrit de l'organisation. Là est le fondement de leurs différences, le principe de leur nature, la source de leur thérapeutique. On n'imaginera pas pour cela de nous faire dire que les névroses et les fièvres essentielles ne sont qu'une même affection. Il y a sans doute quelque chose de similaire ; mais elles diffèrent néanmoins, comme on voit différer les passions entre elles dans le système général des passions.

Nous arrivons à une autre question : c'est celle *des indications et des contre-indications en médecine pratique*. La question des indications et des contre-indications résume tous les labeurs du médecin en présence d'une maladie. Que faut-il faire ou ne pas faire : telle est définitivement la difficulté réelle de la pratique. Nous sommes à cet égard, comme à celui de la détermination des maladies, partagés entre une foule de vues systématiques qui toutes cherchent à prévaloir. Cependant il ne nous paraît pas impossible de se dégager de ces entraves, en remontant sur-le-champ aux vraies sources des indications. Nous laisserons dormir les opinions des médecins qui se sont égarés dans le dédale des hypothèses, pour nous demander de prime abord ce qui constitue une solide indication. La réponse est aisée à faire. L'indication doit se tirer évidemment de la nature de la maladie. Mais en quoi consiste cette nature ? Se trouve-t-elle, peut-elle se trouver exclusivement dans l'énoncé du siége des symptômes ? Examinons. Soit une douleur costale accompagnée d'oppression, de crachats sanguinolents, de toux, de fièvre vive, de matité du thorax, avec un râle sous-crépitant. Certes, à l'aspect d'une semblable fièvre, aucun praticien ne se méprendra sur le siége de la maladie actuelle, et tous y verront ce qu'il y a en effet, savoir, une pleuro-pneumonie. Si la pleuro-pneumonie était dans tous les cas une seule et même maladie, il suffirait de son nom pour suggérer aussitôt l'indication de son traitement. Nous savons que beaucoup de praticiens ne vont pas plus loin ; qu'il leur suffit de savoir qu'ils ont sous les yeux une pleuro-pneumonie pour se croire autorisés à procéder immédiatement par des saignées répétées. Mais un semblable procédé est dicté évidemment par le préjugé suivant, savoir, que toutes les pleuro-pneumonies ne proviennent que d'une inflammation. Il faut reconnaître néanmoins que si dans un grand nombre de cas les pleuro-pneumonies doivent accuser un principe phlogistique, il s'en faut que toujours elles offrent réellement la même nature inflammatoire. Le préjugé que nous signalons ne date pas d'à présent. Baillou, qui pratiquait à Paris à la fin du seizième siècle, gourmandait déjà les mauvais médecins de cette époque qui se hâtaient ainsi, à la vue de cet appareil de symptômes, de recourir aux émissions sanguines. Ils ne savent pas, dit-il, ces médecins ignorants (j'adoucis beaucoup les expressions de l'indignation du médecin de Paris), que s'il y a des pleuro-pneumonies dont les saignées font justice, il y en a d'autres dans lesquelles les saignées sont très-dangereuses et mortelles. L'exemple que nous avons cité, et où le siége de l'affection se montre très-clairement, suffira pour prouver que la connaissance du siége ne mène guère que par une hypothèse toujours périlleuse à la découverte de la véritable indication. Celle-ci ne peut se tirer en sûreté que de la détermination de la nature de l'état morbide seulement. C'est ainsi, pour reprendre notre exemple, qu'après avoir reconnu l'existence de la pleuro-pneumonie, il s'agit surtout de savoir quelle en est la nature ou le fond. On arrive à ce but en balançant l'expression de l'ensemble des symptômes avec la valeur des influences sous lesquelles ils se sont déclarés, sans omettre les considérations relatives à l'âge, au tempérament et au genre de vie du malade. L'indication ainsi déduite devient le fondement de la méthode thérapeutique, et mérite à ce titre le nom d'essentielle ou de fondamentale. Quant aux indications assises exclusivement sur les symptômes, il faut sans doute en tenir compte ; mais leur importance se subordonne à celles qui dépendent du fond de la maladie : ce sont les indications accessoires ou secondaires.

Encore quelques observations sur la question *De la valeur des éruptions cutanées dans les pyrexies*. Rien de plus commun que les éruptions cutanées dans les pyrexies. Mais on se trompe assez souvent sur leur caractère et leur importance. Avant Sydenham, la plupart des médecins en provoquaient dans presque toutes les maladies, en leur appliquant, d'après les doctrines du temps, des systèmes thérapeutiques incendiaires. Le médecin de Londres s'élève avec vigueur contre ces principes de traite-

ment, et il les remplace presque toujours par une méthode tout opposée, les saignées et les rafraîchissants. Mais Sydenham était trop habile pour admettre, comme on l'a fait depuis, que toutes les éruptions cutanées tenaient essentiellement à un principe d'irritation, et que toutes ou presque toutes réclamaient l'administration des adoucissants et des antiphlogistiques. Sydenham même semble réserver sa critique à cet égard pour la méthode de traitement de la variole et des rougeoles, si fréquentes dans le dix-septième siècle; car dans les autres affections il alliait assez volontiers l'usage des échauffants et des antiphlogistiques. Malgré tout le respect que nous portons à Sydenham, nous croyons que ce grand praticien a poussé un peu trop loin sa préférence pour la méthode rafraîchissante, quand il semble faire un devoir aux médecins de saigner les varioleux au fort de la suppuration des boutons. Quoi qu'il en soit, aujourd'hui on étend encore outre mesure l'emploi des débilitants contre les éruptions aiguës, oubliant que beaucoup d'efflorescences de cette espèce jouent le rôle de crise et réclament plutôt conséquemment un appareil de moyens propres à seconder cet effort naturel. Toutefois, n'exagérons pas de notre côté l'utilité de l'intervention des toniques; mais distinguons les cas où les éruptions cutanées coïncident avec un état fébrile plus ou moins rapproché de la fièvre inflammatoire, des cas où la fièvre concomitante appartient aux autres classes. C'est en effet à la nature de la fièvre à régler le traitement des éruptions aiguës, car la plupart en suivent exclusivement les impressions. Or, il existe là-dessus une erreur assez répandue. Elle consiste à regarder la presque totalité des fièvres éruptives comme des fièvres primitivement inflammatoires. Cependant ce n'est pas, il s'en faut, le cas le plus commun. La grande majorité des fièvres éruptives porte plutôt les traits des fièvres catarrhales; on retrouve dans ces fièvres tous les phénomènes caractéristiques de la pyrexie en question. En outre, on ne réfléchit pas suffisamment que les fièvres éruptives affectent une tendance plus ou moins prononcée à léser le système nerveux, et tendent par conséquent à dégénérer en fièvres de mauvais caractère, soit ataxique, soit adynamique. Ces remarques, fondées sur des observations journalières, éloignent cet ordre de pyrexies de celui des fièvres vraiment inflammatoires. Si tel est le résultat des faits, on juge de quelle circonspection il faut user en présence des éruptions cutanées, quand il s'agit de moyens comme les émissions sanguines, réitérées ou très-copieuses, qui peuvent précipiter la ruine des forces. Nous n'avons guère considéré ici que les éruptions symptomatiques; et en effet, on rencontre fort peu d'efflorescences aiguës avec un caractère essentiel. Peut-être devrions-nous dire qu'on n'en rencontre même pas auxquelles on puisse rigoureusement attribuer ce caractère; car la variole et la rougeole, qui s'en rapprochent le plus, obéissent, comme le savent les praticiens, à toutes les vicissitudes de l'état fébrile dominant. Dès lors, les éruptions ne sauraient offrir presque jamais que des indications de second ordre, et c'est pour cela que les meilleurs nosologistes ne les séparent pas de la classe des pyrexies.

Nous avons à peine effleuré les principales idées impliquées dans quelques-unes des questions proposées par la Faculté de médecine de Paris dans le dernier concours pour l'agrégation. Ce que nous en avons dit ne suffit pas certainement à les éclaircir. Aussi n'avions-nous pas cette prétention; nous n'avions d'autre but que de jeter quelques aperçus sur la manière de les entendre, nous en référant pour les développements à l'expérience des praticiens.

JOURS.	9 HEURES DU MATIN. Barom. à 0°.	Therm. extér.	Hygr.	MIDI. Barom. à 0°.	Therm. extér.	Hygr.	3 HEURES DU SOIR. Barom. à 0°.	Therm. extér.	Hygr.	9 HEURES DU SOIR. Barom. à 0°.	Therm. extér.	Hygr.	THERMOMÈTRE. Maxim.	Minim.	ÉTAT DU CIEL A MIDI.	VENTS à MIDI.
1	766,34	+17,4		765,71	+21,0		764,81	+22,2		764,74	+17,0		+22,5	+10,0	Beau	E.
2	763,40	+17,9		762,08	+21,3		760,43	+22,6		759,08	+17,2		+23,0	+13,2	Beau	E. N. E.
3	755,80	+16,9		754,60	+19,7		755,45	+21,0		753,75	+17,2		+21,4	+12,5	Beau	N. E.
4	752,28	+17,4		752,06	+21,0		751,63	+22,0		752,05	+17,9		+22,9	+14,8	Nuageux	N. E.
5	750,93	+18,4		750,94	+22,8		751,20	+22,6		753,39	+16,8		+24,0	+13,1	Nuageux	S. E.
6	756,55	+18,9		756,48	+21,5		756,39	+23,2		757,28	+17,3		+24,0	+14,2	Très-nuageux	S. S. E.
7	756,97	+21,5		756,90	+23,0		756,28	+26,1		756,04	+21,0		+27,0	+15,0	Beau	S. O.
8	753,20	+22,8		752,05	+26,4		750,35	+26,1		750,00	+18,7		+27,8	+15,3	Nuageux	S. O.
9	750,64	+18,6		751,16	+20,9		751,42	+18,1		752,43	+15,0		+22,5	+14,6	Très-nuageux	S. O.
10	754,59	+17,1		754,57	+21,1		753,83	+21,5		755,25	+15,6		+22,0	+12,5	Quelques nuages	S. O.
11	756,39	+14,8		755,74	+17,8		754,98	+19,8		755,78	+16,4		+20,9	+13,0	Couvert	E.
12	757,74	+15,1		758,05	+16,8		758,43	+17,8		760,28	+15,2		+18,2	+12,0	Couvert	N. faible.
13	762,30	+14,5		761,92	+18,6		761,56	+17,4		761,81	+14,6		+19,8	+12,0	Couvert	S. O.
14	761,68	+15,5		761,05	+19,6		760,38	+20,1		760,70	+14,2		+21,0	+12,2	Nuageux	S. S. O.
15	760,29	+17,6		759,40	+22,4		758,29	+22,4		757,67	+19,2		+24,5	+11,0	Beau	S.
16	757,74	+20,0		757,20	+21,8		756,48	+20,9		755,98	+17,2		+23,2	+18,3	Couvert	S.
17	753,60	+18,6		752,89	+20,8		751,33	+22,2		751,59	+16,0		+22,4	+16,0	Quelques éclaircies.	O.
18	752,81	+16,1		752,90	+18,8		752,41	+20,8		753,98	+15,8		+21,9	+14,4	Nuageux	O.
19	753,46	+12,5		753,38	+13,4		753,14	+12,9		754,35	+12,2		+13,5	+12,0	Couvert	N. N. E.
20	756,60	+12,3		756,37	+14,8		755,89	+16,1		755,46	+13,0		+16,7	+ 7,0	Nuageux	E. N. E.
21	755,31	+13,7		755,29	+16,4		754,50	+16,7		754,72	+15,8		+17,0	+11,5	Très-nuageux	E. N. E.
22	753,03	+11,1		752,09	+13,4		751,40	+14,2		750,58	+11,0		+14,5	+10,3	Couvert	N. E.
23	743,32	+10,4		744,35	+ 9,5		746,12	+ 9,6		749,50	+ 9,8		+10,7	+ 9,8	Pluie	O. N. O.
24	753,27	+11,7		754,26	+13,4		754,70	+15,5		756,85	+12,2		+15,9	+ 9,5	Couvert	O. S. O.
25	758,47	+11,5		758,61	+13,9		759,43	+14,5		760,97	+11,9		+15,0	+ 9,5	Couvert	N. E.
26	762,25	+12,2		761,97	+15,4		761,19	+16,8		761,41	+12,9		+17,1	+ 8,0	Beau	E. N. E.
27	760,87	+12,8		760,43	+17,1		759,38	+19,2		759,56	+15,2		+19,5	+ 8,5	Beau	N. N. E.
28	757,93	+13,8		756,71	+19,1		755,10	+21,0		753,59	+15,4		+21,0	+10,0	Beau	N. N. E.
29	754,03	+12,6		753,90	+12,7		756,52	+13,4		759,53	+12,4		+13,4	+11,0	Pluie	N. O.
30	764,74	+11,2		764,62	+13,2		764,42	+13,4		764,13	+10,0		+13,8	+ 9,5	Très-nuageux	E. N. E.
1	756,07	+18,7		755,63	+22,1		754,98	+22,6		755,40	+17,4		+23,7	+13,5	... Moy. du 1er au 10	Pluie en cent.
2	757,26	+15,7		756,91	+18,5		756,29	+19,0		756,78	+15,4		+20,2	+12,8	... Moy. du 11 au 20	Cour. 9,292
3	756,32	+12,1		756,42	+14,4		756,28	+15,4		757,08	+12,5		+15,8	+ 9,8	... Moy. du 21 au 31	Terr. 7,908
	756,55	+15,5		756,33	+18,3		755,85	+19,0		756,42	+15,1		+19,9	+12,0	... Moyenne du mois	+16°,0

TABLE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE 147e VOLUME.

5e SÉRIE, TOME XXIII. — NOVEMBRE 1844.

II. HYGIÈNE, DIÉTÉTIQUE, PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE.

1. Essai d'une analyse thérapeutique des effets des quinquinas et du sulfate de quinine; des indications remplies par ces médicaments dans les maladies en général, et de l'emploi du sulfate de quinine dans la fièvre typhoïde; par le docteur *Félix Jacquot*. 1

III. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

2. Etudes sur le chyle; par *F. Bouisson*. 8

IV. PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE ET CLINIQUE MEDICALES.

3. De la cautérisation dans le traitement des maladies de la peau; par M. *A. Cazenave*. 13
4. Recherches sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses; par le docteur *Brunache*. 15
5. Fièvre typhoïde. Examen de la médication évacuante dans ses effets curatifs et son action sur la marche de cette maladie; par M. *L. de Crozant*. 23
6. Dilatation du tube digestif; par M. *Piorry*. 27
7. Recherches cliniques sur les maladies du cœur; par *C. Forget*. 37

V. ACCOUCHEMENTS, MALADIES DES FEMMES ET DES ENFANTS.

8. Mémoire sur la grossesse compliquée d'ascite; par *A. Scarpa*. (Traduit de l'italien par *J.-P. Cabaret*.) 42
9. Essai sur la grossesse extra-utérine abdominale (péritonéale) (anatomie pathologique, causes et symptômes); par le docteur *J.-B.-S. Hillairet*. 45

VI. CHIRURGIE, ORTHOPÉDIE ET OPHTHALMOLOGIE.

10. Recherches d'anatomie pathologique sur l'inflammation de quelques parties internes de l'œil, principalement sur la choroïdite, comme cause du glaucôme; par le docteur *Schrœder Van der Kolk*. 50
11. Des abcès phlegmoneux intra-pelviens; par M. *Marchal* (de Calvi). 56
12. Mémoire sur la trachéotomie considérée au point de vue de la médecine opératoire; méthode nouvelle et instruments nouveaux d'opération; par *Jules Garin*. 81

VII. PHRÉNOLOGIE, MALADIES MENTALES.

13. Etudes sur les maladies incidentes des aliénés; par M. le docteur *Thore*. 86

VIII. MALADIES DES VOIES GÉNITO-URINAIRES.

14. Troisième lettre sur les inconvénients de l'usage permanent des sondes dans l'urètre; par M. *Civiale*. 91
15. De la vaginite granuleuse; par M. *A. Deville*. 93

XI. MÉDECINE VÉTÉRINAIRE.

16. Fragment d'une étude comparative de la phthisie pulmonaire chez l'homme et chez les animaux; par *P. Rayer*. (Lu à l'Académie des sciences, le 18 et le 25 juillet 1842.) 95
17. Fièvre typhoïde chez les animaux; par M. *P. Rayer*. 107

XII. GÉNÉRALITÉS.

18. Leçons cliniques sur la plessimétrie. — Hôpital de la Pitié.—M. *Piorry*. 111
19. Quelques mots sur l'infection purulente; par *Louis Fleury*. 115
20. Discours prononcé à la rentrée du cours de clinique chirurgicale, à la Faculté de médecine de Strasbourg; par M. le professeur *C. Sédillot*. 116

SOCIÉTÉS SAVANTES.

Académie royale des sciences de Paris. 123

Séances des 7, 14, 21 et 28 octobre; des 4 et 11 novembre 1844.

Nouveau vaccin comparé à celui de 1836.—Opération de rhinoplastie partielle. 123.—Fracture du crâne; perte de substance du cerveau. — Recherches chimiques sur la maturation des fruits.—Remarques sur les éléments qui composent les substances organiques et sur leur mode de combinaison. 124. — Sur la coloration des os et sur leur mode d'accroissement.—Recherches sur les blessures des vaisseaux sanguins.—Des modifications du sang dans l'inflammation. 125.—Sur le cuivre et le plomb naturellement contenus dans les organes de l'homme. 126. — Syphilis chez les animaux.—Kératoplastie. — Scolopendre rendue vivante par le nez. — Nouveau mode de pansement des plaies. 127. — Traitement de la gastralgie par l'ébranlement nerveux.—Rôle de l'acide carbonique dans la végétation. —Pansement des plaies par occlusion. 128.—Influence de la fréquence des mouvements respiratoires sur

l'exhalation de l'acide carbonique.— Recherches expérimentales sur les médicaments. 130.

Académie royale de médecine de Paris. 131

Séances des 8, 15, 22 et 29 octobre; des 5 et 12 novembre 1844.

Squelette humain trouvé dans une carrière. — Influence de la brièveté du cordon sur l'accouchement. — Pouls veineux. 131. — Tumeur énorme de la partie postérieure de la tête chez un enfant nouveau-né. 133. — Nature des corps jaunes.—Pouls veineux. 134. — Encéphalocèle. 136. — Vaccine. — Action du vinaigre cantharidé sur l'économie animale. 138.—Encéphalocèle. 139. — Pièces d'anatomie artificielle. — Esthiomène scrofuleux grave guéri.—Monstruosité.—Tumeur encéphalocèle. 140.—Peste. — Nouveau mode de traitement des déplacements de la matrice. — Myotomie rachidienne.—Communication de la syphilis aux animaux. 142.— Appareils de fractures de jambe.—Myotomie rachidienne. 143.

F. NOTICES BIBLIOGRAPHIQUES.

De la catalepsie, de l'extase et de l'hystérie. Thèse soutenue à la Faculté de médecine de Paris, le 25 janvier 1844; par M. *Favrot*. 155

I. MÉLANGES.

Des tendances actuelles de la Faculté de médecine de Paris; par M. *Fuster*. 157

Observations météorologiques. 161

Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses; par *J.-G.-A. Lugol*. (Suite et fin.) 73

TABLE

DES MATIÈRES PAR ORDRE DE JOURNAUX. — 147e VOLUME.

5e SÉRIE, TOME XXIII. — NOVEMBRE 1844.

REPRODUCTION ET REVUE DES JOURNAUX ÉTRANGERS.

JOURNAUX FRANÇAIS.

ANNALES DES MALADIES DE LA PEAU.

Cazenave (A.). De la cautérisation dans le traitement des maladies de la peau. 13

ANNALES DE LA CHIRURGIE FRANÇAISE ET ÉTRANGÈRE (juillet, août et septembre 1844).

Hillairet (J.-B.-S.). Essai sur la grossesse extra-utérine abdominale (péritonéale) (anatomie pathologique, causes et symptômes). 45
Schrœder Van der Kolk. Recherches d'anatomie pathologique sur l'inflammation de quelques parties internes de l'œil, principalement sur la choroïdite, comme cause du glaucôme. 50
Marchal (de Calvi). Des abcès phlegmoneux intra-pelviens. 56
Sédillot (C.). Discours prononcé à la rentrée du cours de clinique chirurgicale, à la Faculté de médecine de Strasbourg. 116

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES (septembre 1844).

Thore. Etudes sur les maladies incidentes des aliénés. 86
Favrot. De la catalepsie, de l'extase et de l'hystérie. Thèse soutenue à la Faculté de médecine de Paris, le 25 janvier 1844. 155

ARCHIVES DE MÉDECINE COMPARÉE.

Rayer (P.). Fragment d'une étude comparative de la phthisie pulmonaire chez l'homme et chez les animaux. (Lu à l'Académie des sciences, le 18 et le 25 juillet 1842.) 95
Rayer (P.). Fièvre typhoïde chez les animaux. 107

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE (juillet et septembre 1844).

Jacquot (Félix). Essai d'une analyse thérapeutique des effets des quinquinas et du sulfate de quinine; des indications remplies par ces médicaments dans les maladies en général, et de l'emploi du sulfate de quinine dans la fièvre typhoïde. 1
Deville (A.). De la vaginite granuleuse. 93

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE (octobre 1844).

Civiale. Troisième lettre sur les inconvénients de l'usage permanent des sondes dans l'urètre. 91
Fuster. Des tendances actuelles de la Faculté de médecine de Paris. 157

GAZETTE MÉDICALE DE PARIS (Nos 39 et 41).

Bouisson (F.). Etudes sur le chyle. 8
Porget (C.). Recherches cliniques sur les maladies du cœur. 37
Garin (Jules). Mémoire sur la trachéotomie considérée au point de vue de la médecine opératoire; méthode nouvelle et instruments nouveaux d'opération. 81

GAZETTE DES HÔPITAUX (N° 129).

Piorry. Leçons cliniques sur la plessimétrie.—Hôpital de la Pitié. 111

JOURNAL DES CONNAISSANCES MÉDICO-CHIRURGICALES (octobre 1844).

Piorry. Dilatation du tube digestif. 27
Scarpa (A.). Mémoire sur la grossesse compliquée d'ascite. (Traduit de l'italien par *J.-P. Cabaret.*) 42

JOURNAL DE MÉDECINE DE M. BEAU (octobre 1844).

Brunache. Recherches sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses. 15
De Crozant (L.). Fièvre typhoïde. Examen de la médication évacuante dans ses effets curatifs et son action sur la marche de cette maladie. 25
Fleury (Louis). Quelques mots sur l'infection purulente. 115

une efficacité constante; mais, outre que nous avons obtenu des guérisons complètes, cet état de maladie a été généralement corrigé d'une manière assez profonde pour que nous puissions avancer que le traitement ioduré est celui qui offre sans contredit le plus grand nombre d'avantages dans tous les cas de complication de la scrofule par la syphilis.

Ces deux états pathologiques ont encore d'autres rapports de cause que nous ne ferons qu'indiquer ici de la manière la plus abrégée. La maladie vénérienne consécutive revêt quelquefois les formes de la scrofule; c'est au point qu'en 1829 et 1830, nous avons traité, à l'hôpital Saint-Louis, comme scrofuleux, des malades qui n'étaient que syphilitiques. Notre erreur n'avait pas été dissipée par la connaissance d'antécédents syphilitiques; nous ne l'avons reconnue que par la promptitude et la solidité de certaines guérisons qui n'auraient pas été possibles par un seul traitement de trois à quatre mois, si nous avions eu à combattre des maladies de nature scrofuleuse.

Ce dernier élément ne doit cependant pas être tout à fait étranger à l'allure scrofuleuse que prennent certaines maladies vénériennes; il est au contraire plus raisonnable de penser que cette allure est l'effet de quelque principe scrofuleux qui a été développé par l'infection syphilitique, et qui, sans cette occasion, n'aurait pas été révélé.

La scrofule, à son tour, emprunte les formes de la syphilis à s'y méprendre. Nous en avons vu des exemples dans lesquels les malades nous assuraient avec sincérité qu'ils n'avaient jamais éprouvé de symptôme primitif d'infection syphilitique. Nous sommes généralement porté à regarder les cas de ce genre comme étant d'origine vénérienne; mais nous devons reconnaître que dans plusieurs cas cette origine n'a pu être démontrée et n'était même pas probable, les malades n'ayant jamais éprouvé de maladie vénérienne, quelques-uns même connaissant à peine de nom cette maladie. Lorsqu'il n'y a pas eu d'infection primitive, nous rapportons l'aspect syphilitique de la scrofule à la santé des parents. (Prem. part., chap. II, sect 2, art. 1.)

La nature scrofuleuse de ces cas particuliers se révèle par la résistance qu'elle oppose au traitement; dans tous les cas, en effet, où la scrofule simule la syphilis, il est besoin d'un traitement de plus longue durée que lorsque c'est la syphilis qui simule la scrofule.

Nous terminerons ici l'histoire des causes dites pathologiques, pour entrer dans celles des causes extérieures et occasionnelles; mais à vrai dire elle est déjà commencée, car les causes pathologiques ne sont elles-mêmes que des causes occasionnelles. Si nous avons admis deux ordres de causes, c'est pour faciliter leur étude, car aucune d'elles n'est pleinement efficiente des maladies scrofuleuses; elles sont sans doute des occasions favorables à l'invasion et au développement de ces maladies; mais celles-ci ne reconnaissent, rigoureusement parlant, qu'une seule cause génératrice, l'hérédité; c'est ce dont le lecteur a pu se convaincre en suivant les développements dans lesquels nous sommes entré, et ce dont il aura une démonstration plus complète s'il veut bien donner quelque attention à ce qui va suivre.

TROISIÈME PARTIE.

DES CAUSES EXTÉRIEURES DE LA SCROFULE.

CHAPITRE. Ier.—*De la scrofule endémique.*

Nous avons exposé dans la première partie de cet ouvrage les caractères de l'hérédité des maladies scrofuleuses, et nous avons étudié l'origine de ces maladies dans la santé des parents ascendants; nous avons fait connaître, dans la seconde, l'influence de la prédisposition tuberculeuse sur la marche des maladies particulières à l'enfance et sur plusieurs autres maladies ou états particuliers de santé; nous allons nous occuper, dans la troisième, de l'influence des agents extérieurs relativement à la production et à la propagation de la scrofule.

Nous étudierons d'abord l'influence des lieux ou l'*endémie*, et nous ferons en sorte de dissiper les erreurs dont cette question abonde dans les auteurs.

L'influence des lieux sur la santé des habitants peut, jusqu'à un certain point, être comparée à l'influence qu'exerce la santé des parents sur celle de leurs enfants; car ce n'est pas seulement au figuré que nous sommes les enfants du pays qui nous a vus naître, nous le sommes en réalité.

Tous les corps organisés ont une nature qu'ils tiennent du sol natal, et tous dégénèrent lorsqu'ils sont transplantés sur un sol étranger. Le sol natal leur donne une prédisposition qui ne s'acclimate que difficilement et qui les empêche de prospérer dans un pays éloigné. L'homme seul jouit à un haut degré de cette faculté d'acclimatation, qui a pourtant des limites assez bornées si l'on a égard à la mortalité qui frappe les Européens sous le ciel des tropiques et à l'influence nuisible de nos climats tempérés sur les hommes nés dans les régions intertropicales.

Nos ménageries, nos serres chaudes, accumulent sans cesse des faits à l'appui de cette loi primordiale des corps organisés. Au Muséum d'histoire naturelle, les animaux et les plantes exotiques sont l'objet des soins les plus constants, dirigés par la vigilance la plus éclairée; toutes les précautions humainement possibles sont prises pour la conservation des espèces, et pour en préserver un grand nombre de l'influence mortelle de notre climat tempéré. Malgré les efforts de la science et les secours dont elle peut disposer, l'influence seule du climat occasionne des pertes incessantes de plusieurs espèces qui meurent plus vite qu'il n'est possible de les renouveler.

Le sol natal est donc un élément de notre organisation, et les races présentent de notables différences suivant les régions qu'elles habitent; on en acquiert la preuve au premier aspect de l'espèce humaine comparée à elle-même, selon les grandes divisions du globe, selon les divisions particulières de l'Europe, et même en comparant les populations de diverses provinces d'un Etat en particulier. Ainsi, en France, le physique des habitants du nord diffère beaucoup de celui des habitants du midi; il

y a aussi des différences profondes à des distances beaucoup moins éloignées : il y en a entre un Angevin et un Bas-Breton, entre un Tourangeau et un Périgourdin, etc., etc. Chacune de ces provinces donne une physionomie, un tempérament particuliers à ses habitants. Et telle est l'origine des besoins, des industries, des mœurs, des costumes, des divertissements particuliers à nos anciennes provinces.

Ces observations, qu'il serait facile de multiplier (quelquefois même dans les limites d'un département de la France), peuvent donner une idée de la relation nécessaire de notre organisation avec la nature des lieux dans lesquels nous sommes nés, et de celle qui doit exister par conséquent entre la nature de ces lieux et les maladies auxquelles l'espèce humaine est plus particulièrement sujette. On arrive ainsi aux maladies endémiques, à celles qui sont particulières à certains pays.

Rien n'est donc mieux démontré que la cause endémique des maladies. Mais quelle est cette cause relativement à la scrofule? c'est, je crois, ce qu'on ignore, quelles que soient sur ce point les assertions des auteurs, qui, comme nous le verrons, ne sont que des faits généraux mal observés.

Art. I. — *La cause endémique de la scrofule, quelle qu'elle soit, n'a aucune qualité particulière évidente.*

Qu'est-ce que l'endémie relativement à la scrofule? En d'autres termes, quelle est la nature générale des lieux dans lesquels les maladies scrofuleuses règnent d'une manière endémique? On trouve dans les auteurs une réponse à cette question, qui est pourtant insoluble dans l'état actuel des connaissances.

Dirons-nous avec les pathologistes qui, à défaut d'observations, traitent des causes des maladies d'après des idées préconçues, que la cause endémique de la scrofule, c'est l'humidité? Les faits les plus nombreux, les plus généraux, détruisent cette assertion. La scrofule est souvent endémique dans des lieux très-élevés, très-secs, et elle ne l'est point dans certains pays qui sont très-humides.

Elle est endémique en Espagne, mais plus particulièrement à Madrid, dont la population, entachée de scrofule, est citée par son défaut de taille; et cependant le plateau des Castilles est très-élevé; il est situé à trois cents toises au-dessus du niveau de la mer; il éprouve souvent des disettes d'eau, et l'insolation y est des plus faciles et des plus intenses par l'absence d'ombrages et de lieux boisés.

La scrofule est très-commune en Suède, mais elle l'est plus particulièrement dans la province de Scanie, la plus fertile, la plus agréablement située du royaume et où l'on ne pourrait certainement en accuser l'humidité, ni aucune autre cause appréciable. Cette observation m'a été communiquée par M. le professeur Retzius, dans le mois de septembre 1836, époque à laquelle je lui fis part de mes idées sur les causes des maladies scrofuleuses et des doutes que j'avais conçus relativement à la cause unique, l'humidité, à laquelle on rapporte généralement les maladies scrofuleuses endémiques. M. le professeur Retzius m'assura qu'il avait aussi les mêmes doutes que moi sur ce point de doctrine, et qu'en Suède on avait renoncé à donner aucune raison particulière de la scrofule endémique.

Je demandai au savant professeur de Stockholm si la scrofule en Suède était la même qu'en France; il me répondit affirmativement.

La ville de Nice, située à l'abri des vents du nord, dans une atmosphère maritime, à l'exposition du midi, a néanmoins une population entachée de scrofules; j'ai même recueilli des renseignements d'après lesquels le séjour de cette ville serait loin d'être aussi favorable aux tuberculeux que le promet sa renommée.

A Utelle, village situé dans le comté de Nice, on trouve des scrofuleux et des goîtreux en assez grand nombre, bien que ce village soit exposé au midi et sur une montagne élevée. Les eaux de source y sont de bonne qualité : on ne fait point usage des eaux de neige; mais il est vrai de dire que le peuple en général est misérable et se nourrit mal. Les châtaignes, les pommes de terre, les fruits et les légumes secs, les choux, le pain de seigle, la farine de maïs et les différentes espèces de fromages forment la base principale de la nourriture. (Fodéré, *Voyage dans les Alpes maritimes.*)

En France, nous avons Reims et la campagne des environs qui ne sont pas humides, car il n'y a que fort peu de végétation, et cependant la scrofule y est endémique et populaire au plus haut degré que l'on connaisse.

Dans l'Orléanais, où la scrofule agit plus particulièrement sur le système osseux, le pays n'offre point d'humidité.

La ville de Montpellier, située sur une hauteur, balayée par les vents, compte néanmoins beaucoup de scrofuleux parmi ses habitants. Je le tiens d'un médecin qui, étant tuberculeux-pulmonaire, est allé habiter cette ville, où il a résidé pendant un an sans éprouver aucune amélioration de son état.

Près de la Méditerranée, dans la région des oliviers, au milieu du département de l'Hérault et de la riante vallée de Montagnac, le petit village de Cazouls compte beaucoup de scrofuleux, et dans le nombre quelques goîtreux. Là le mal paraît provenir de l'hérédité seule, et nullement de l'air ou des lieux; car le climat est venteux, le sol est sec presque toute l'année; la température moyenne est, en été, de 30 degrés du thermomètre centigrade, et en hiver, de 9. En outre, toutes les communes circonvoisines, tant celles de la plaine que celles des coteaux, sont exemptes de scrofule. Quant au traitement adopté dans cette malheureuse localité, il est des plus curieux; il consiste uniquement en vésicatoires et cautères!! (*Note communiquée.*)

Ainsi voilà des lieux fort éloignés les uns des autres, dont aucun n'est humide, qui ont tous une nature particulière, et qui ont pourtant cela de commun, de compter un grand nombre de scrofuleux, au point que la scrofule y est endémique.

Maintenant, si nous étudions la scrofule dans les pays qui sont très-humides, nous verrons qu'elle n'y est pas répandue aussi nécessairement, ni surtout d'une manière aussi générale que si l'humidité était la cause particulière de l'endémie scrofuleuse.

Lepecq de la Cloture nous a fait connaître l'atmosphère très-humide et les maladies aiguës catarrhales qui règnent endémiquement à Rouen. Cet excellent observateur n'y a point compris la scrofule.

La Bretagne est un pays généralement humide; la scrofule n'y est cependant pas, à beaucoup près, endémique : si elle règne avec ce caractère dans quelques localités de cette province, ce n'est pas précisément dans celles qui sont les plus humides; il n'en est aucune où cette maladie soit aussi commune, aussi intense qu'elle l'est parmi les populations de la Champagne pouilleuse.

La scrofule est endémique dans des lieux qui ne se ressemblent sous aucun autre rapport que par la maladie qui leur est commune. Elle est endémique dans plusieurs parties de l'Italie et de l'Angleterre, deux pays, deux nations séparés par dix degrés de latitude, et qui diffèrent par le régime considéré sous tous les rapports, à ce point qu'on a de la peine à comprendre qu'un Anglais et qu'un Italien puissent avoir la même santé.

C'est principalement dans les Pyrénées que l'on rencontre les contrastes les plus frappants dans les qualités des lieux où la scrofule règne endémiquement.

Prenons pour exemple un village situé sur les bords de l'Adour. Cette rivière est de niveau avec les chaumières bâties sur ses rives. L'eau coule en abondance autour des habitations et dans les jardins, où règne une verdure des plus pittoresques. Les habitants de cette localité sont écrouelleux; ils sont goîtreux, rabougris, rachitiques, d'une intelligence très-bornée, et très-souvent idiots.

Ce fait semble, au premier aperçu, confirmer l'opinion de ceux qui considèrent l'humidité comme la cause de la scrofule endémique, d'autant mieux que si l'on examine les chaumières bâties un peu plus loin du rivage, quelques mètres seulement au-dessus du niveau de la rivière, on voit qu'elles offrent déjà une plus belle population sous tous les rapports. Cela est sensible pour tout le monde et établit une ligne de démarcation tellement tranchée, que les habitants d'en haut ne s'allient point avec ceux d'en bas, qu'ils regardent comme d'une nature inférieure à la leur. A mesure qu'on s'élève davantage, la population devient encore plus belle; mais à une plus grande hauteur, au-dessus du niveau de la rivière, dans un pays sec et pur, un fait inattendu frappe tout à coup l'attention de l'observateur : les montagnards de la cime sont scrofuleux. Ainsi donc on retrouve l'endémie scrofuleuse dans des lieux tout à fait différents de ceux qui sont situés au bord de la rivière et de niveau avec elle.

Ces contrastes que l'on observe souvent dans les Pyrénées à de petites distances, et que nous avons fait remarquer dans beaucoup d'autres pays où la scrofule règne endémiquement, ne permettent donc point de présenter l'humidité ni aucune autre cause locale comme la cause génératrice de l'endémie scrofuleuse.

J'ai communiqué, il y a quinze ans, dans mes leçons cliniques à l'hôpital Saint-Louis, le projet d'une carte des scrofuleux de la France. Elle ferait voir la dissemblance infinie qui existe entre des localités dans lesquelles la scrofule règne endémiquement, et l'impossibilité de saisir rien autre chose de commun entre ces localités que d'avoir une population scrofuleuse.

Pour exécuter ce projet, il faudrait faire plusieurs voyages scientifiques, afin d'étudier la nature physique des lieux dont les habitants sont généralement scrofuleux, et les rapports de cause et d'effet qui peuvent exister entre la nature du sol et les maladies qu'on y observe plus particulièrement. Il n'y a pas d'autre manière d'étudier sérieusement la question de l'endémie; j'ai toujours regretté de ne pouvoir consacrer à cette investigation le temps qu'elle demanderait, car j'ai la conviction intime que les résultats en seraient immenses, d'après tout ce que j'ai appris dans mes relations avec les malades scrofuleux de l'étranger et de la province que j'ai vus à Paris.

Et s'il était besoin d'exciter le zèle des observateurs, je leur dirais que le sujet que je signale à leurs investigations n'est pas de ceux qui sont seulement rares et curieux, mais qu'il est surtout intéressant à cause du grand nombre de scrofuleux qui existent, et qui est tel, qu'on pourrait, ainsi que nous l'avons dit dans notre Introduction, les regarder, à juste titre, comme formant une variété fort commune de l'espèce humaine.

C'est faute de posséder ces documents recueillis à leur origine que je ne puis traiter de l'endémie relativement à la scrofule avec des moyens de démonstration aussi complets, aussi concluants que ceux dont j'ai disposé pour établir mes idées sur l'origine le plus souvent héréditaire des maladies scrofuleuses.

Lorsque j'ai exposé les caractères de l'hérédité, j'ai parlé d'après des faits que j'ai observés en grand nombre et qui, repassant chaque jour sous mes yeux, m'ont permis de généraliser mes idées chaque jour davantage par l'acquisition de faits semblables et tellement saillants qu'on ne saurait les contester.

Il n'en est plus de même pour l'endémie. Je vois bien qu'on l'a attribuée trop légèrement à une seule cause, l'humidité, d'après quelques observations incomplètes, et qu'on ne s'en est plus occupé; je vois bien que l'endémie scrofuleuse n'a pas une cause unique et aussi facile à saisir; que cette cause ne peut être constatée dans des localités où l'on observe l'endémie scrofuleuse, tandis qu'elle existe manifestement dans d'autres où la population n'a pourtant pas à souffrir de cette endémie. Mais sur ces deux points, mes observations sont trop bornées relativement à l'étendue que comporte le sujet; j'ai assez vu pour frapper d'erreur la doctrine des écoles, mais pas assez pour édifier une histoire nouvelle de la scrofule endémique.

On a eu, dans tous les temps, sur l'endémie en général, des idées qui ne sont point applicables à la scrofule. Pour le prouver, choisissons un exemple bien connu de cause endémique, les marais Pontins. Les habitants de ces marais sont moissonnés par des fièvres intermittentes de mauvais caractère; le voyageur les traverse à la hâte, en ayant soin de ne pas s'endormir pendant le trajet, parce que l'expé-

rience a appris que ceux qui s'y arrêtent quelque temps, ou qui s'endorment en les traversant, y contractent la maladie endémique.

Dans ce cas, la cause et les effets sont permanents; en voici un autre de même nature dans lequel la cause et les effets n'ont été que passagers.

Lorsqu'on creusa le canal de l'Ourcq, il y a plus de trente ans, les travaux de terrassement occasionnèrent une endémie passagère qui donna lieu à une épidémie de fièvres intermittentes; la maladie épidémique atteignit généralement la population des pays limitrophes du canal, ainsi que les ouvriers des différents départements qui y travaillaient. Elle n'épargna point les personnes chargées de la direction des travaux, quoique le plus grand nombre rentrât, par précaution, le soir dans Paris. Parmi les médecins qui eurent mission d'aller reconnaître l'épidémie et de soigner les malades, il y en eut plusieurs qui payèrent aussi leur tribut à l'épidémie, et qui furent atteints de fièvre intermittente.

Dans les deux exemples que nous venons de citer, on voit que l'endémie n'atteint pas seulement les habitants, mais encore les hommes qui campent dans le pays, ceux qui le fréquentent journellement, ceux-là mêmes qui ne font qu'y passer; dans tous ces cas, elle agit, sinon d'une manière égale, du moins de la même manière, car elle produit la même espèce de maladie, et il n'y a de différence que dans le degré d'intensité.

Les choses ne se passent pas de la même manière pour la scrofule. Les effets de l'endémie ne s'observent que sur des individus nés sur les lieux; un homme originairement bien constitué ne devient point scrofuleux en allant habiter un pays où la scrofule règne endémiquement; on doit même douter que sa postérité au premier degré soit scrofuleuse; elle ne le deviendrait qu'après plusieurs générations, en commençant par les enfants les plus faibles, et dans une progression plus ou moins rapide qui serait subordonnée aux influences locales au milieu desquelles elle vivrait, avec la population de l'endroit, et surtout aux alliances qu'elle contracterait avec cette population.

Je connais plusieurs personnes qui ont rempli de hautes fonctions dans les départements du Nord, de la Marne et de l'Aube, où la scrofule endémique est très-généralement répandue, et qui n'y ont point contracté cette maladie, ni elles ni leurs enfants, quoiqu'elles y aient fait un séjour de plusieurs années.

Il y a encore une remarque très-importante à faire sur les deux exemples d'endémie que nous venons de citer, savoir: que dans les deux cas, l'humidité a produit des fièvres intermittentes et non point des maladies scrofuleuses. Nous pourrions trouver un très-grand nombre de faits semblables qui abondent surtout en Hollande, et desquels il résulterait que ce sont des fièvres intermittentes qu'on observe plus particulièrement dans les localités humides. Nous verrions que lorsque l'humidité est putride, c'est-à-dire chargée d'émanations végétales ou animales, elle produit alors des fièvres de mauvais caractère, le typhus, la dysenterie, des fièvres pernicieuses, etc., mais point de scrofule.

Ces observations générales, qui sont dans la science depuis longtemps, n'auraient-elles pas dû empêcher les auteurs d'attribuer la scrofule endémique à une cause qui produit si souvent des endémies de toute autre nature, et qui n'existe point dans beaucoup de localités dont les habitants sont généralement scrofuleux?

Enfin, plusieurs dissertations qu'on a publiées, de nos jours, sur l'antagonisme des fièvres paludéennes et des tubercules, servent encore à prouver surabondamment que l'humidité n'engendre point l'état tuberculeux.

D'après ce qui précède, il est, je crois, de toute évidence que c'est à tort qu'on a admis l'humidité comme la cause unique de cette espèce d'endémie; que la scrofule règne endémiquement dans des provinces très-étendues dans lesquelles il n'y a point d'humidité, dans lesquelles il y a même sécheresse; qu'il y a des lieux très-humides où l'on n'observe point la scrofule endémique; que cette dernière maladie ne sévit pas toujours également sur tous les habitants d'un pays qui vivent sous des influences communes, et qu'enfin la cause de la scrofule endémique, quelle qu'elle soit, n'a aucune qualité particulière évidente.

Art. II. — *De l'endémie scrofuleuse produite par l'importation de la scrofule.*

Peut-être approcherons-nous davantage de la connaissance des causes de la scrofule endémique en suivant une autre marche que celle de nos devanciers; c'est pourquoi, au lieu de chercher ces causes dans la nature des localités, nous importerons la scrofule dans les lieux les plus sains, habités par les plus belles populations, et nous n'hésitons pas à affirmer qu'elle y prendra racine, qu'elle y croîtra, qu'elle se multipliera parmi les habitants, en raison du nombre de germes que nous y aurons semés, et que, dans un temps donné, nous aurons créé une endémie scrofuleuse.

Peut-être que ce mode d'importation que nous venons d'employer par supposition, et au moyen duquel nous pourrions multiplier les populations scrofuleuses à volonté, n'est pas autre que celui selon lequel se sont formées la plupart des endémies qui existent aujourd'hui, et dont, à tort, on a cherché la cause prochaine dans certaines qualités de l'air, des eaux, des lieux.

Lorsqu'un homme entre dans une famille et qu'il y apporte la scrofule qui n'y avait pas existé jusqu'alors, n'est-ce pas une véritable importation? Pourquoi la scrofule ne serait-elle pas importée en certains lieux comme elle peut l'être dans une famille?

C'est probablement par cette voie que la scrofule est devenue très-commune dans la ville de Nice; cette maladie y aura été importée par le grand nombre de tuberculeux-pulmonaires qu'on y a envoyés depuis longtemps. On ne saurait attribuer à aucune autre cause cette espèce d'endémie scrofuleuse dans une ville dont l'exposition a toujours été jugée comme très-favorable à la guérison des phthisiques.

Lorsque l'Espagne revint du Nouveau-Monde, chargée de trésors, ses armées victorieuses importèrent chez elle la syphilis, maladie contagieuse,

maladie héréditaire qui lui a été bien autrement funeste que la conquête ne lui a été utile. C'est depuis l'importation de la syphilis en Espagne, depuis que cette maladie a jeté de profondes racines dans la Péninsule, que la scrofule est devenue populaire dans ce pays, et que le caractère national a perdu de son énergie. La cachexie syphilitique, et par suite la cachexie scrofuleuse, ont fait des progrès d'autant plus rapides en Espagne que la maladie vénérienne y est généralement négligée, ou qu'elle n'y est traitée que par des remèdes trop peu actifs pour la guérir radicalement.

L'importation des maladies héréditaires serait donc le plus grand fléau qui pût affliger une nation, un fléau bien autrement funeste qu'une épidémie des plus meurtrières. Celle-ci passe après les causes occultes qui l'ont produite : elle ravive souvent les populations, dont elle émonde les êtres faibles et valétudinaires ; au lieu que les maladies héréditaires, une fois implantées dans un pays, s'y multiplient parmi ses habitants, dans une progression qui peut aller jusqu'à envahir la population en général.

Cette dernière proposition est vraie à ce point par rapport aux maladies scrofuleuses, que dans plusieurs grandes villes que je pourrais citer, je doute que l'on puisse trouver un vingtième de la population indigène depuis trois ou quatre générations, qui soit exempt de maladies scrofuleuses. Les habitants y sont tous scrofuleux; ceux-là mêmes qui ne le paraissent point le sont bien souvent, car ils engendrent des enfants qui le sont.

J'appris un jour, dans la société, le mariage d'un jeune homme de la province, que j'avais traité, plusieurs années auparavant, de diverses maladies scrofuleuses ; quoiqu'il fût guéri, je ne lui aurais certainement pas donné le conseil de se marier. Une dame qui avait annoncé ce mariage faisait des réflexions fort justes sur la santé présumée de ce jeune homme. Une autre dame, dont le père a occupé un des premiers emplois dans l'administration de la ville natale des deux futurs, répondait à ces observations qu'il était plus probable que le jeune homme ferait sur sa femme les mêmes découvertes que celle-ci sur la santé de son mari. Cette dame ajoutait que la maladie scrofuleuse était si généralement répandue parmi les habitants de cette ville, qu'elle atteignait même les enfants de l'âge le plus tendre, et que l'on rencontrait souvent dans les rues des enfants de quatre à cinq ans avec des jambes de bois; d'autres qui étaient manchots par suite de l'amputation d'un bras. On dit pourtant des choses pareilles dans la société sans que personne s'en émeuve davantage que de la question la plus indifférente ; quelquefois même on s'égaie sur des infirmités qui présentent en perspective un avenir rempli de souffrances.

Nous finissons ce chapitre par une observation générale qui résumera nos idées sur l'innocuité de l'endémie chez les hommes bien constitués, et sur son origine par importation. Nous avons dit plus haut qu'un individu sainement organisé ne deviendrait point scrofuleux en allant habiter un pays où la scrofule règne endémiquement ; que ses descendants, au premier degré, ne naîtraient point avec cette maladie, et qu'elle ne serait engendrée dans sa famille qu'après plusieurs générations. De même, des parents nés dans des communes où la scrofule règne endémiquement, s'ils sont affectés de cette maladie, n'en garantissent pas leurs enfants en émigrant dans des lieux mieux exposés et plus sains; au contraire, ils importent la maladie avec eux, comme on a souvent occasion de l'observer sur des familles de la province qui viennent habiter Paris; ce n'est qu'après plusieurs générations que cette émigration porte ses fruits, et seulement dans les cas où les enfants ont de bonnes nourrices, une bonne éducation corporelle, et lorsque les mariages sont faits avec discernement. A Paris, ces familles sont trop peu nombreuses relativement à la population de la capitale pour y importer l'endémie scrofuleuse; mais on conçoit qu'il n'en faut pas un grand nombre transportées dans de petites localités pour que la population y devienne généralement scrofuleuse.

Quoique la scrofule soit très-commune à Paris, on ne peut cependant pas dire qu'elle y soit endémique. Ce ne sont ni les qualités de l'air ni celles du sol, mais bien plutôt la vie déréglée et de privations qu'on y mène qui rend compte de sa fréquence. Les causes nombreuses qui rendent la vie misérable dégradent les générations, et la souche une fois atteinte, elles le sont successivement dans une progression pour ainsi dire mathématique ; dès la troisième génération, la scrofule se montre sur des enfants dont les aïeux sont venus à Paris pleins de force et de santé, et à partir de ce moment elle s'y perpétue, comme nous l'avons fait observer si souvent, jusqu'à l'extinction de la famille.

Art. III. — *Du traitement antiphlogistique des maladies vénériennes considéré comme cause de scrofule endémique.*

Plusieurs auteurs, avons-nous dit plus haut, pensent que la scrofule est très-commune en Espagne, parce que la maladie vénérienne y est fort négligée, et qu'on ne l'y traite que par des remèdes trop faibles pour la guérir radicalement.

Cette observation générale a une grande portée ; elle devrait désabuser les praticiens qui, de nos jours, préconisent des méthodes de traitement à peu près négatives, et qui nient l'efficacité du mercure contre les maladies vénériennes. Ce sont surtout des médecins militaires qui renoncent aux préparations mercurielles, et qui les rejettent pour traiter la syphilis par les antiphlogistiques; c'est une des conséquences déplorables de la doctrine dangereuse de l'irritation.

Cette méthode de traitement, qui est d'une application facile, aurait pris, depuis longtemps, la place de toutes les autres si elle était réellement efficace; les préventions les plus fortes, les plus opiniâtres, n'auraient pas résisté à l'évidence des faits. Loin de là, elle n'a aujourd'hui que peu de partisans, et pour mon compte, je déclare avec impartialité que la méthode antiphlogistique m'a donné de nombreuses occasions de traiter des syphilides consécutives, et que je la regarde comme un mode d'inoculation de la cachexie vénérienne. Ne doit-on point craindre que les militaires, rentrant dans leurs foyers avec cette fâcheuse prédisposition, n'y ré-

pandent la syphilis, et par suite la scrofule héréditaire?

Des effets aussi malheureux ne seraient point à redouter si les maladies vénériennes étaient traitées méthodiquement par les préparations mercurielles; mais, ainsi que tous les grands remèdes, le mercure a toujours eu des adversaires qui ont cherché à faire prévaloir d'autres méthodes de traitement : ce sont en général des praticiens prévenus qui ne voient que les effets fâcheux produits par l'administration routinière, abusive, de ce remède. Sous ce rapport, il en est du mercure comme de la saignée, du kina et de l'émétique; comme des purgatifs, des caustiques et de tous les procédés opératoires, qui sont les grands leviers de la thérapeutique, ceux avec lesquels il y a un art de guérir, mais avec lesquels on ne guérit point quand on ignore les règles pratiques de leur administration.

Les controverses qu'on élève sur la vertu antisyphilitique du mercure ne sont que des querelles réchauffées qui s'éteindront, encore une fois, devant la puissance des faits, devant l'efficacité des préparations mercurielles dans la maladie vénérienne. Il n'en est pas moins pénible de voir l'expérience de nos devanciers être mise en question sur ce point; car il est certain qu'elle nous apprend à guérir la syphilis par le mercure, et qu'en le niant on jette les praticiens dans une incertitude qui les décourage, qui leur fait adopter des méthodes de traitement modifiées, des méthodes mixtes qui ne sont plus assez spéciales, qui ne guérissent point la syphilis, et qui exposent les malades syphilitiques à avoir une postérité scrofuleuse.

Art. IV. — *De l'endémie scrofuleuse par le défaut de croisement des races.*

Autrefois les routes royales étaient à peu près les seules voies de communication qu'il y eût en France; elles n'étaient établies que sur une portion du territoire, et leur entretien était généralement négligé. Les routes de second ordre et les chemins vicinaux n'existaient que d'une manière très-incomplète; les relations des villages entre eux, celles des bourgs et même des petites villes, n'avaient lieu le plus généralement que par des sentiers de tolérance, par lesquels on ne pouvait passer qu'à pied.

On conçoit qu'un tel état des voies de communication devait rendre les déplacements fort difficiles et par cela même fort rares. Aussi peut-on se rappeler le temps où l'on ne voyageait presque point en France : le voyage de Paris faisait remarquer un habitant d'Orléans; un villageois était étranger à quelques lieues de son clocher. Ajoutons que les villages limitrophes vivaient souvent dans une mésintelligence qui était très-facile à irriter, et qui amenait parfois des rixes sanglantes entre les jeunes gens. Ces causes réunies contribuaient à maintenir chaque population isolée dans les limites traditionnelles et souvent contestées de sa circonscription.

Faute de relations au-dehors, les habitants se mariaient entre eux; on se faisait même un point d'honneur de trouver une fille dans son village, et l'on regardait comme étrange qu'un jeune homme allât en demander une ailleurs. Les filles qui quittaient le sol natal pour aller s'établir dans un autre endroit étaient regardées comme de mauvaise défaite et comme ayant pris leur parti faute de mieux.

Que résultait-il de pareilles habitudes? C'est que les populations se mariaient entre elles, qu'elles se mariaient même entre parents, et que certains villages avaient fini par ne plus former, si l'on peut dire, qu'une seule famille. De là l'affaiblissement des races, qui passaient, après un certain nombre de générations successives, à l'état scrofuleux; et la scrofule une fois implantée dans la population, elle s'y propageait d'elle-même par la génération. Il n'est pas douteux que telle est l'origine de plusieurs endémies dont on ne peut retrouver aujourd'hui le point de départ, ni reconnaître la cause dans les circonstances physiques et géographiques des lieux.

De nos jours encore, il est un grand nombre de localités où les coutumes relatives au mariage sont favorables au développement de la scrofule endémique, et dans lesquelles les hommes négligent pour eux-mêmes les précautions qu'ils ne manquent pas de prendre pour les animaux et les végétaux dont ils ont le soin de croiser les races, afin que leurs défauts, leurs excès se compensent et s'entre-détruisent.

Ces hommes incultes, qui s'allient ainsi sans discernement et sans aucun soin de l'avenir de leur race, n'ignorent cependant point que les productions de la terre dégénèrent à la troisième génération : aussi ne manquent-ils jamais d'aller chercher au loin du blé de semence, afin de croiser les qualités et d'avoir ainsi une suite non interrompue de bonnes récoltes; ils font de même pour l'accouplement de leurs bestiaux. Mais ce qui les regarde personnellement, ce qui intéresse leurs enfants, est à leurs yeux d'une considération trop secondaire pour fixer leur attention. Les intérêts matériels les absorbent; ils ont une influence inexorable sur leurs déterminations : aussi, lorsqu'il s'agit de leur état de santé, sont-ils d'une insouciance qui semble tenir du fatalisme.

Les mêmes observations peuvent être faites dans la société. On y voit beaucoup de familles qui s'allient entre elles; ces alliances se forment d'après des considérations qui priment toutes celles que nous avons présentées, et qu'on ne devrait cependant jamais omettre lorsqu'il s'agit d'assurer le bonheur des époux et la santé de leurs enfants : les parents concluent ces alliances quoi qu'on puisse leur dire, et quoique, de temps immémorial, il soit d'observation que les familles ne peuvent se conserver saines et vigoureuses en s'alliant entre elles.

Buffon remarque, avec raison, que la loi qui interdit le mariage entre parents est une loi naturelle plutôt qu'une loi politique. Cette remarque renferme un conseil que personne peut-être n'a jamais suivi, quoique tout le monde, à peu près, lise Buffon; elle n'a peut-être pas empêché une seule fois la conclusion d'une alliance entre parents, lorsque cette alliance était concertée d'après certaines sollicitudes auxquelles la santé n'avait eu aucune part.

Les habitants de plusieurs villes de la France et de l'étranger, les montagnards, des classes presque entières de la société fournissent un grand nombre

de faits qui prouvent à quel point les races se détériorent par le défaut de croisement du sang.

Alexandre Bodin, dans sa statistique du département du Nord, dit que les habitants de Lille ont des progénitures scrofuleuses quand ils se marient entre eux, et qu'il n'en est pas de même quand les mariages se font avec des étrangers.

A Orléans, les alliances entre les habitants, et même entre parents, sont très-communes. Je ne vois point d'autre cause à laquelle on puisse, avec quelque raison, rapporter la fréquence de la scrofule dans cette grande ville.

Les maladies scrofuleuses sont très-communes parmi les montagnards. Cette espèce d'endémie ne peut être attribuée qu'à l'habitude où ils sont de s'allier entre eux, et de ne pas croiser leur sang assez souvent avec celui des habitants de la plaine. Ni la salubrité des lieux, ni la nourriture qui est généralement suffisante, ni la vie assez heureuse que mènent les habitants de l'Auvergne, des Cévennes, des Pyrénées et des Alpes, ne peuvent les garantir des atteintes fréquentes du vice scrofuleux, qu'on ne peut rapporter en définitive qu'à la cause dont nous parlons.

Dans l'île de Jersey, les familles nobles ne s'allient qu'entre elles, et l'on a remarqué qu'elles s'éteignent par les progrès de la maladie scrofuleuse.

De même en Espagne, la grandesse se mésallie rarement, et l'on sait que les grands d'Espagne sont très-sujets au rachitisme; ils sont généralement de petite taille; on compte parmi eux beaucoup de bègues; il règne dans leurs familles une grande mortalité. J'ai connu un personnage de ce pays qui était rachitique; il avait eu cinq enfants de deux lits, et il ne lui restait plus qu'une fille, âgée de douze ans, qui était rachitique comme lui; les quatre autres enfants avaient succombé en bas âge aux atteintes du vice scrofuleux.

La noblesse de tous les pays a beaucoup souffert, dans sa constitution physique, de ces alliances formées dans un cercle trop restreint. Le plus grand nombre des observations que nous avons rapportées au sujet de la généralité de la scrofule dans la famille et de la santé des parents qui engendrent des enfants scrofuleux, a été recueilli dans des familles titrées.

Les races nobles, en s'alliant entre elles exclusivement, ont dégénéré d'abord par le défaut de croisement du sang, puis parce que, déjà affaiblies par une suite trop longue de générations, elles ont donné naissance à des enfants scrofuleux, et que la scrofule, une fois implantée dans les familles, a été nécessairement transmise par voie d'hérédité et en faisant de nouveaux progrès à chaque génération.

Les juifs, épars dans l'univers, ne se marient qu'entre eux; c'est pour cette raison que leur race, primitivement si belle, a évidemment dégénéré, et qu'elle est aujourd'hui moissonnée par les maladies scrofuleuses. On peut même prévoir, comme une conséquence naturelle des lois de l'hérédité, qu'elle s'éteindra, un jour, par le progrès de ces maladies.

On ne saurait donc trop insister sur la nécessité du croisement des races, afin de tarir une des sources de la scrofule endémique. Ce n'est que par des croisements successifs que l'on parviendra à la faire disparaître et à fortifier les populations qui en ont souffert depuis longtemps.

Il ressort des développements dans lesquels nous sommes entré que l'endémie scrofuleuse peut provenir de causes tout à fait étrangères à la situation topographique des contrées où elle règne : telles sont la voie de l'importation, des méthodes trompeuses de traitement des maladies vénériennes, le défaut de croisement des races, etc.; mais, nous le répétons en terminant, elle n'est l'effet nécessaire d'aucune qualité évidente de l'air ni des lieux.

CHAPITRE II. — *De l'influence des climats et des saisons sur la marche des maladies scrofuleuses.*

Nous allons passer à quelques considérations relatives aux climats et aux saisons; nous en traiterons dans deux articles séparés, ils serviront encore à confirmer les idées que nous venons d'émettre sur l'endémie.

A. *De l'influence des climats.*

On ne doit point comparer un climat à un autre relativement à la fréquence des maladies scrofuleuses, car on préjuge la question par cette comparaison : on attribue au climat ce qui n'est point l'effet de son influence.

La scrofule est très-répandue dans des climats qui sont très-différents les uns des autres. Les tubercules sont très-communs dans le Nord, en Angleterre, en Russie; ils ne le sont pas moins dans le Sud, dans les deux péninsules espagnole et italienne.

Les tubercules se multiplient dans un climat selon que les origines que nous leur avons assignées y sont plus fréquentes. Supposons une latitude où cette maladie soit inconnue, on pourrait l'y importer à volonté : on se tromperait donc bien étrangement en attribuant, par la suite, à l'influence de cette latitude ce qui proviendrait de l'importation de la maladie.

Il est de la dernière évidence qu'on ne devient point tuberculeux par l'influence du climat; en d'autres termes, qu'il n'y a point de climat qui rende tuberculeux un homme originairement bien constitué.

Mais la latitude sous laquelle nous vivons modifie notre espèce d'une manière trop profonde et trop manifeste pour qu'on puisse affirmer qu'elle n'a aucune influence sur la marche des maladies scrofuleuses. Quelle est d'ailleurs cette influence? je ne saurais le dire. J'ai observé des scrofuleux venus de tous les degrés des zones intertropicales et tempérées, et je n'ai fait aucune distinction entre leurs maladies. Leur état était, en général, relatif à la santé des parents ascendants; mais je n'ai pu saisir aucune particularité provenant de l'influence du climat.

J'ai seulement observé que les habitants des régions intertropicales éprouvaient les effets les plus fâcheux de l'influence de nos climats tempérés. La diathèse scrofuleuse se développe chez eux avec une extrême rapidité; les tubercules aussi se généralisent

dans les organes, mais surtout dans les poumons, et jettent incessamment les malades dans un état de consomption qui ne laisse bientôt aucun espoir de guérison.

J'ai traité environ une douzaine de nègres dont deux jouissaient d'une certaine aisance; je n'en ai guéri aucun. Les hommes de couleur présentent des chances un peu moins défavorables, ils ne guérissent point, mais ils acquièrent par le traitement un état de santé comparativement meilleur.

C'est ainsi qu'on explique comment la plupart des animaux exotiques conservés dans nos ménageries périssent, dans un temps très-court, tuberculeux-pulmonaires.

B. *De l'influence des saisons.*

En général, la première invasion de la scrofule a lieu dans la saison du printemps, et par la suite les maladies scrofuleuses offrent des recrudescences spontanées à cette époque de l'année.

On voit fréquemment des malades qui sont ophthalmiques compter le nombre des ophthalmies qui les ont affectés par celui des printemps qui se sont écoulés depuis la première fluxion scrofuleuse qu'ils ont eue sur les yeux; d'autres qui portent des tumeurs tuberculeuses, et qui ont remarqué que ces tumeurs présentaient deux sortes de progrès : l'un général, assez lent, qui a lieu toute l'année; l'autre plus marqué, plus rapide, qui revient à chaque printemps. Il en est qui sont affectés de scrofule cutanée esthiomène, et dont la maladie s'est étendue sur la peau par de nouvelles plaques de pustules qui sont survenues annuellement au printemps.

J'ai vu des cicatrices peu solides se rouvrir chaque année, plusieurs printemps de suite; des abcès froids restés fistuleux suppurer beaucoup plus abondamment depuis la fin de l'hiver jusqu'au milieu de l'été; un ulcère tuberculeux sous le menton qui se fermait chaque année, pendant l'hiver, et se rouvrait en été, etc., etc. Les trajets fistuleux de toute espèce laissent écouler une plus grande quantité de pus dans le printemps que dans toute autre saison de l'année. Il en est de même pour toutes les maladies scrofuleuses en général : leur marche spontanée redouble d'activité lorsque la nature semble se réveiller après le sommeil de l'hiver.

La recrudescence de ces maladies m'a paru commencer avec l'accroissement des jours; elle devient plus sensible et plus générale parmi les scrofuleux à mesure que les jours deviennent plus longs. Cette recrudescence, considérée d'une manière générale, offre elle-même un mouvement d'ascension et de décroissement; elle commence dès les premiers jours de janvier, elle est à son apogée dans le mois de mars, et elle décroît jusqu'au mois de juin inclusivement. Les neuf-dixièmes des scrofuleux offrent des recrudescences spontanées pendant le cours de cette période semestrielle qui embrasse toute l'époque de l'année pendant laquelle le soleil reste le plus longtemps sur notre horizon.

La recrudescence des maladies scrofuleuses au printemps, étudiée d'une manière logique, peut servir beaucoup au pronostic. Elle m'a fait prévoir dans bien des cas la solution la plus avantageuse de la maladie. Toutes les fois, en effet, que la recrudescence annuelle d'une maladie scrofuleuse commence à diminuer, on peut la regarder comme étant en voie de guérison.

Soit un enfant de douze ans qui a des tubercules cervicaux et une double ophthalmie : après un traitement qui a duré depuis le mois d'avril jusqu'au mois de septembre ou d'octobre, les symptômes ont beaucoup diminué, et le malade est mis en suspension de traitement pendant l'hiver. Le corps prend de l'accroissement et de la force; la guérison se maintient au point où elle était arrivée quand on a suspendu le traitement; elle a fait même quelques progrès.

Au printemps suivant, les voies digestives se dérangent; il survient du mal-être et de la fièvre; au bout de quelques jours les yeux deviennent plus rouges, mais surtout plus larmoyants pendant le jour et plus chassieux le matin; on s'aperçoit bientôt que les tubercules ont grossi, quelquefois même qu'il en a paru de nouveaux.

Il y a donc recrudescence de la maladie? Oui, mais elle est moins aiguë, moins intense, de plus courte durée que celles qui avaient lieu antérieurement depuis plusieurs années : elle est évidemment mitigée; la prédisposition dont elle découle a été modifiée, corrigée par un premier traitement.

Un second, et quelquefois un troisième traitement sont nécessaires pour agir d'une manière assez efficace sur cette prédisposition, et l'on arrive ainsi par le décroissement progressif de la maladie à l'âge de puberté, qui complète autant que possible la purification de l'économie.

D'après la manière dont nous venons d'envisager l'influence du printemps sur la marche des maladies scrofuleuses, nous n'avons pas besoin d'ajouter que nous sommes fort éloigné de regarder cette saison de l'année comme une cause de scrofule. On ne voit jamais, effectivement, un adolescent de bonne complexion devenir scrofuleux quand la nature se réchauffe. Cette époque de l'année est, au contraire, favorable à l'accroissement du corps. Ce n'est que lorsqu'il existe une prédisposition morbide que l'économie animale est inhabile à recevoir l'influence salutaire du retour de la lumière et de la chaleur, et que cette influence, au lieu d'être profitable, fait éclore le germe des maladies héréditaires, ou favorise leur progrès lorsque celles-ci ont déjà fait invasion.

Chapitre III. — *Des causes extérieures et occasionnelles de la scrofule.*

La doctrine selon laquelle certaines causes extérieurs occasionnelles peuvent être productrices de la scrofule a déjà été combattue d'une manière implicite par les notions que nous avons exposées sur l'hérédité et sur l'endémie.

On ne peut s'attendre à trouver dans un travail de recherches l'énumération fort longue des causes occasionnelles que les auteurs ont copiées les uns après les autres, sans s'informer jamais si l'existence de ces causes reposait sur l'expérience. La plupart de ces causes sont controuvées; ceux qui les ont ad-

mises n'ont fait que propager des erreurs sur la nature des maladies scrofuleuses ; ces erreurs ont poussé des racines si profondes dans le champ de la science qu'il est maintenant fort difficile, sinon impossible, de les faire disparaître de l'enseignement. Il serait cependant bien à désirer que les causes occasionnelles fussent estimées à leur juste valeur, et qu'on reconnût enfin que, fussent-elles toutes réunies, elles ne pourraient rendre scrofuleux un homme originairement sain. Dans cette vue, nous allons nous livrer à l'analyse des principales causes extérieures dont tous les auteurs font mention.

Art. I. — *L'invasion de la scrofule est le plus ordinairement spontanée.*

Pour peu qu'on ait étudié les maladies scrofuleuses, on sait qu'elles se montrent dès la première enfance, et qu'elles changent plusieurs fois de forme et de siége jusqu'à la puberté, qui décide de la fin prochaine des scrofuleux, ou d'une meilleure santé pour l'avenir.

Cette marche est la plus ordinaire, quelle que soit d'ailleurs la classe de la société à laquelle les malades appartiennent. Ceci posé, il en découle un fait général que nous nous empressons de noter : c'est que, dans le plus grand nombre des cas, chez les artisans, la scrofule paraît avant que les enfants aient fait aucun apprentissage, avant que les causes extérieures auxquelles ils ne seront que trop exposés par la suite aient pu les rendre malades. D'un autre côté, les enfants nés dans les classes fortunées de la société ne sont presque jamais sujets aux causes occasionnelles des auteurs ; et cependant on compte parmi eux beaucoup plus de sujets scrofuleux que dans aucune classe d'artisans.

L'invasion des maladies scrofuleuses, une fois commencée, ces maladies se développent en l'absence de toute cause extérieure, et quelquefois alors même que les scrofuleux vivent sous les lois hygiéniques les plus salutaires, parce que l'hygiène seule ne guérit point des maladies qui ont des racines aussi profondes dans l'économie.

Certainement la scrofule est très-commune, elle l'est beaucoup plus qu'on ne le pense généralement, parce qu'on ne regarde comme scrofuleux que les malades qui en offrent les signes les plus ordinaires. Mais qui ne voit que l'espèce humaine serait presque tout entière passée à l'état scrofuleux, si l'humidité, une mauvaise alimentation, des habitations mal aérées, privées d'air, de lumière, des ateliers malsains, etc., pouvaient rendre les hommes scrofuleux ? De tout temps, en tout lieu, les ouvriers, artisans de toutes les industries, ont été soumis à des influences nuisibles, sans avoir de compensation dans les qualités de leur régime alimentaire, encore moins dans l'observance des autres règles de l'hygiène ; et il faut que notre espèce soit douée de fortes puissances de réaction pour ne pas dégénérer plus vite qu'elle ne le fait : son immense majorité par la fatigue, les privations et les excès ; un petit nombre par l'habitude des besoins immodérés qu'elle assouvit incessamment.

Art. II. — *De la vaccine relativement à la scrofule.*

Les parents accusent souvent la vaccine d'être la cause des maladies scrofuleuses de leurs enfants ; je n'ai cependant jamais pu établir aucune relation de cause entre la vaccine et l'apparition de la scrofule. On ne voit point que les maladies scrofuleuses soient devenues plus communes depuis la belle et glorieuse découverte de Jenner, et cette remarque générale me paraît une objection péremptoire contre toute opinion qui tendrait à regarder la scrofule comme pouvant provenir de la vaccine.

Le nombre est grand, néanmoins, des personnes qui croient le contraire ; j'en ai connu qui attribuaient à la vaccine les maladies scrofuleuses de leurs enfants, et qui m'ont répété, malgré mes observations, que si elles avaient d'autres enfants, elles ne consentiraient jamais à les laisser vacciner ; mais c'était sans aucune raison, car dans la plupart des cas il existait des causes patentes d'hérédité. Il faut espérer que le temps détruira peu à peu ces résistances aveugles aux bienfaits de la vaccine.

Art. III. — *De l'onanisme relativement à la scrofule.*

L'onanisme a été regardé par tous les pathologistes comme une des causes de la scrofule. Je n'ai jamais pu établir de relation de cause entre cette funeste habitude et l'existence d'une maladie scrofuleuse.

Les observations que j'ai faites sur les jeunes gens, et surtout chez les adultes qui sont enclins à la masturbation, me font regarder cette funeste habitude plutôt comme un signe de scrofule que comme une cause de cette maladie : les sujets faibles y sont plus portés que ceux qui sont forts. Les auteurs l'ont déjà remarqué chez les sujets tuberculeux-pulmonaires, et je peux appuyer cette remarque de quelques observations générales.

Lorsqu'un enfant originairement bien constitué se livre passionnément à l'onanisme, sa constitution en souffre toujours, et peut en souffrir au point que cet enfant succombe dans le dernier degré d'épuisement. Dans ce cas, l'enfant meurt d'étisie et non point de scrofule ; l'autopsie cadavérique ne fait découvrir de tubercules dans aucun des organes. Les faits de ce genre prouvent jusqu'à la dernière évidence que l'onanisme ne fait point dégénérer les sujets bien constitués à l'état scrofuleux.

On voit aussi des jeunes gens qui tombent dans le marasme par cette cause, et qui guérissent néanmoins, pourvu qu'ils fassent divorce avec l'onanisme. L'éloignement de la cause peut en faire cesser les effets, quelque désastreux qu'ils puissent être, quand il y a d'ailleurs de bons éléments d'organisation ; tandis qu'un sujet tuberculeux qui est arrivé à un certain degré de consomption, par cette même cause, n'offre plus aucune chance de guérison. La terminaison si différente qui survient dans les deux cas est une suite de la prédisposition.

Art. IV. — *De la menstruation relativement à la scrofule.*

On a prétendu que les enfants conçus pendant la

menstruation naissaient scrofuleux. J'ai analysé rigoureusement tous les cas de ce genre que l'on m'a présentés, et je n'ai pu en rapporter aucun à l'origine que les parents se plaisent à leur donner ; je m'en suis toujours rendu compte d'une manière plus satisfaisante par quelqu'une des causes dont j'ai traité en particulier.

Je dis donc que je n'ai point observé de faits de scrofule provenant de la copulation pendant l'écoulement des règles, et je termine en disant que les parents invoquent le plus souvent cette cause parce qu'elle blesse moins l'amour-propre que d'autres qui sont très-communes.

Art. V. — *De la qualité contagieuse attribuée aux maladies scrofuleuses.*

On a dit sans aucune raison que les maladies scrofuleuses étaient contagieuses. Cette qualité leur a été attribuée par un arrêt du Parlement de Paris, qui va jusqu'à prescrire des mesures préventives. Cet arrêt avait été rendu sur une réponse affirmative de la Faculté de médecine à une question que lui avait adressée sur ce point le Parlement.

Quant à nous, quoique depuis vingt-cinq ans nous ayons observé la scrofule sous toutes ses formes et sur un grand nombre de malades, il nous a été impossible de reconnaître un seul cas de contagion.

A l'hôpital Saint-Louis, les malades scrofuleux n'ont point de salles particulières ; ils sont traités en commun avec d'autres malades affectés de toute espèce de dermatoses ; ils ont un promenoir commun, et nous n'avons jamais observé aucun fait de contagion de l'un à l'autre.

En ville, nous n'avons jamais vu un mari communiquer la scrofule à sa femme, et réciproquement une femme à son mari. Les relations conjugales les plus intimes ne produisent point l'inoculation de la maladie, alors que l'un des époux en est atteint au degré le plus avancé ; cela est surtout très-commun pour les tuberculeux-pulmonaires.

Cette observation, que nous avons faite dans notre hôpital et en ville, nous semble assez générale pour résoudre négativement la question. L'opinion que la scrofule est contagieuse est pourtant répandue dans la société ; on nous demande souvent s'il n'y a point de danger à laisser jouer un enfant scrofuleux avec ses frères et sœurs. Ces craintes viennent de quelques observations superficielles et erronées qu'on fait sur le tempérament de famille et sur la généralité des maladies héréditaires parmi les enfants. On a vu que dans une nombreuse famille les enfants étaient affectés l'un après l'autre de maladies scrofuleuses, et au lieu de remonter à la cause héréditaire qui relie toutes ces maladies à une origine commune, on a cru qu'il y avait contagion ; en d'autres termes, que les enfants qui étaient affectés les seconds tenaient la maladie de ceux chez lesquels elle s'était montrée en premier lieu.

Mais si la scrofule était contagieuse elle franchirait les limites de la famille, et elle se propagerait par les relations de société. Un écolier scrofuleux pourrait importer sa maladie dans un collége, comme cela arrive assez souvent pour la variole, pour la rougeole, la coqueluche, etc., mais on n'a jamais rien vu de semblable ; en sorte que la contagion n'est qu'un préjugé, qui, à vrai dire, n'existe plus dans la science, et qui, probablement, n'aura plus qu'une courte durée dans le monde.

Art. VI. — *De l'inoculation du pus scrofuleux.*

Nous n'ignorons pas que plusieurs médecins ont inoculé du pus provenant d'abcès scrofuleux à des chiens, et que les mêmes expériences ont été faites sur l'homme, afin de s'assurer si la maladie serait inoculée à un sujet sain. On sait que toutes ces expériences ont été négatives, et qu'elles ont prouvé que le pus scrofuleux n'est point transmissible. Je n'ai pas cru devoir répéter ces expériences : chacun travaille à sa manière aux progrès de la science. Pour moi, je l'avouerai, il me répugne d'employer chez les personnes qui me sont confiées, ou qui se confient à mes soins, des moyens capables de compromettre leur santé. Je ne me reconnais pas, et je ne reconnais à aucun médecin le droit d'inoculer une affection aussi grave que la scrofule à une personne bien portante.

Réflexions critiques sur l'inoculation des virus morbides.

Les inoculations des virus morbides, si l'on en excepte toutefois celle du vaccin, n'ont eu jusqu'à ce jour aucun bon résultat ; elles ont, au contraire, amené, dans plusieurs circonstances, des suites déplorables.

Les maladies virulentes, lorsqu'elles sont contractées par les voies ordinaires, sont bénignes, si on les compare à celles qui proviennent de l'inoculation : celles-ci affectent une marche des plus violentes, des plus redoutables. Les exemples ne manquent pas à l'appui de ce que nous avançons.

Tout le monde sait que feu Michel Cullerier et un ancien élève interne de l'hôpital des Vénériens ont eu leur existence gravement compromise, et qu'ils ont perdu l'un et l'autre un œil pour y avoir porté par mégarde du pus provenant d'un bubon syphilitique.

Qui ne se rappelle avec douleur la mort déplorable, arrivée il y a vingt ans, de ces jeunes élèves internes qui, mus par un zèle inconsidéré, ont tenté sur eux-mêmes des expériences qui ont produit des résultats tout autres que ceux qu'ils attendaient ? Une triste déception, le découragement, le désespoir, le suicide, ont mis fin à ces fatales expériences.

Tout récemment, notre jeune et infortuné collègue, le docteur Hourmann, médecin de l'hôpital de Lourcine, a succombé, après de longues et cruelles souffrances, pour s'être inoculé la syphilis au moyen d'une excoriation qu'il portait à la main.

Certes voilà des faits qui sont plus éloquents que les raisonnements les mieux déduits en apparence ; il suffira, je crois, de les rappeler seulement, pour détourner tout homme raisonnable d'une voie d'expérimentation qui est sans utilité, et qui peut faire courir des dangers réels à ceux qu'on serait tenté d'y soumettre.

Art. VII. — *De l'humidité et de plusieurs autres causes occasionnelles considérées relativement à la production des maladies scrofuleuses.*

Il est peu de causes extérieures que les auteurs aient signalées plus fréquemment que l'humidité, cet agent physique dont l'action dissolvante détériore incessamment les corps inorganiques et tend à produire leur destruction. Les corps organisés n'ont pas moins à souffrir de ses atteintes, et elle est particulièrement très-nuisible à notre espèce; c'est une des causes les plus puissantes de maladie : elle est génératrice des fièvres muqueuses et rhumatismales, de la dysenterie, du scorbut, des fièvres putrides, de la fièvre jaune. Partout où elle existe seule, ou associée à la chaleur, à des émanations putrides, végétales ou animales, elle imprime un caractère de malignité aux maladies en général. Les populations qui vivent sous son influence sont faibles, peu vivaces; elles sont même dégradées jusqu'au crétinisme; mais elle règne dans beaucoup de lieux où la scrofule n'est pas commune, où cette maladie n'est pas même désignée par les observateurs; elle agit avec force sur des populations qui sont sujettes à certaines maladies, au nombre desquelles on ne compte point la scrofule.

En Angleterre, les moutons élevés dans des endroits humides sont tous atteints de cachexie aqueuse, vers l'âge de quatre ans; cette maladie, qui est produite par l'humidité, ne présente point de tubercules; on ne voit que de l'eau dans tous les tissus.

Mais quoique l'humidité ne soit point pleinement génératrice de la scrofule, nous l'étudierons avec un soin particulier, car elle est fort nuisible aux sujets scrofuleux. Nous l'étudierons en même temps que la plupart des autres causes occasionnelles avec lesquelles elle coexiste le plus habituellement, et nous examinerons l'influence de ces causes réunies : 1° dans quelques cas particuliers; 2° dans plusieurs faits généraux; de la sorte nous connaîtrons l'espèce et le degré d'influence qu'elle peut avoir dans la production des maladies scrofuleuses.

1° *Faits particuliers.*

On rencontre dans la pratique médicale des cas de scrofule qui de prime abord paraissent avoir été occasionnés par l'influence de l'humidité; ce que l'on ne peut plus admettre quand on étudie plus à fond les causes de la maladie : je vais rapporter un cas de ce genre, un des premiers qui m'ont ouvert la voie des recherches qui étaient à faire sur les causes des maladies scrofuleuses.

Au mois de septembre 1827, il y avait à l'hôpital Saint-Louis un sabotier nommé Gloria, qui portait de chaque côté du cou de grosses tumeurs tuberculeuses; c'était un jeune homme de vingt-deux ans, qui ne fournissait guère de renseignements sur sa famille, et chez lequel on ne pouvait admettre de cause formelle d'hérédité. Cet homme sortait de la prison de Poissy, où il avait passé deux ans, après être resté trois mois d'hiver dans les prisons de Paris, pendant l'instruction de son procès; à Poissy, il avait travaillé au coton dans les ateliers qui sont tous situés au rez-de-chaussée et très-humides.

Qui ne pense déjà que ce malade, n'accusant aucune cause héréditaire, n'ayant pas été scrofuleux dans son enfance, le devenant à Poissy, où il avait travaillé dans un lieu humide, devait être regardé comme ayant acquis sa maladie dans le lieu où il avait vécu pendant deux ans.

Voici néanmoins des investigations ultérieures qui durent changer mon premier jugement, et sur lesquelles je crois utile d'appeler l'attention, car je rapporte présentement un des premiers faits dans lesquels j'ai trouvé les idées que j'ai acquises sur les causes occasionnelles, idées qui sont fort contraires aux opinions généralement adoptées sur l'influence des agents extérieurs dans la production des maladies scrofuleuses.

Je demandai à ce jeune homme combien ils étaient d'ouvriers dans l'atelier où l'on travaillait le coton; ils étaient ordinairement cent cinquante à cent soixante. Je désirai savoir si parmi eux il y avait beaucoup de scrofuleux; je fis remarquer au malade que, par scrofuleux, je n'entendais pas seulement des tuberculeux comme lui, mais des malades semblables à ceux qu'il voyait dans mes salles et qui étaient scrofuleux, quoiqu'ils ne le fussent pas de la même manière que lui. Il me répondit n'en avoir vu aucun autre que lui.

Je lui demandai s'il en existait dans les autres ateliers du premier et du second étage, qui étaient occupés par des ouvriers serruriers, ébénistes, bijoutiers, filateurs, tailleurs, etc., travaillant dans des lieux plus élevés, plus aérés, exempts d'humidité; il me répondit qu'il se souvenait d'y avoir vu cinq ou six scrofuleux sur cinq ou six cents détenus. Il résulte de ces observations que l'atelier de coton réunissant ordinairement au-delà de cent cinquante ouvriers travaillant dans un lieu humide, fournissait à peine un malade scrofuleux sur ce nombre, tandis que les autres ateliers, plus sains, en donnaient un pour cent.

Depuis que j'ai recueilli cette observation, je l'ai communiquée à un fabricant qui emploie un grand nombre d'ouvriers détenus à la prison de Poissy; il m'a confirmé tout ce que j'avais appris du malade dont je viens de raconter la maladie.

L'exemple du sabotier m'a paru fort à sa place en tête des réflexions auxquelles nous allons nous livrer, parce qu'il prouve déjà que l'humidité ne produit pas nécessairement la scrofule.

L'observation suivante offre également un exemple de la production de la scrofule sous l'influence de l'humidité; mais dans ce cas il est de toute évidence que la cause extérieure n'a fait que développer une prédisposition originaire.

En 1832, nous avions à l'hôpital Saint-Louis un sapeur-pompier qui portait des tumeurs tuberculeuses du plus gros volume de chaque côté du cou; il nous dit avoir vu plusieurs malades de son espèce dans son corps, où l'on regardait la scrofule comme un effet de l'humidité, à l'influence de laquelle les pompiers sont presque journellement exposés. En effet, ces militaires sont de garde tous les deux jours dans les théâtres de Paris, depuis cinq heures après midi jusqu'à une heure après minuit; pendant la durée de leur service, ils ont souvent les pieds dans l'eau, et séjournent dans une atmosphère des plus

humides, privés de lumière et même de l'air. Cet homme est sorti de l'hôpital nous ayant fait partager jusqu'à un certain point l'opinion que sa maladie était née des influences de son état.

Mais quelques mois après sa sortie, il nous amena sa sœur, et nous fournit sur sa famille de nouveaux renseignements qui se rapportaient fort bien aux observations que nous avions déjà faites un grand nombre de fois.

La sœur de ce pompier était une femme de trente-deux ans, chargée d'un fort embonpoint, prématurément affaissée ; elle avait été ophthalmique dans son enfance, ce dont il était facile de juger par le gonflement du tarse des paupières, par un peu de rougeur de la conjonctive, par la rareté des cils, qui manquaient, en grande partie, sur le bord libre des paupières inférieures, et par un peu de malpropreté locale qui accusait une altération chronique de la sécrétion sébacée des glandes de Méibomius, très-commune chez les sujets scrofuleux.

Cette femme avait une fille qui était affectée de scrofule cutanée de la face, et dont elle était traitée à la même époque à l'hôpital Saint-Louis ; de sorte que ce pompier, que nous avions d'abord regardé (d'après son dire) comme le seul scrofuleux de sa famille, avait une sœur scrofuleuse qui engendrait des enfants scrofuleux. Nous avions donc raison de dire en commençant que l'humidité à laquelle notre malade avait été exposé n'était que la cause occasionnelle du développement des tubercules dont il portait la prédisposition.

Le 18 janvier 1829, entra à l'hôpital Saint-Louis le nommé Tessier, âgé de trente huit ans, menuisier, affecté, depuis dix-huit mois seulement, de tubercules ulcérés de chaque côté du cou ; il avait une ophthalmie de l'œil droit et un coryza du même côté. Cet homme était bien constitué ; il était natif de Saint-Jean-sur-Vilaine, et nous dit que son pays était très-humide ; qu'il avait longtemps travaillé et couché au rez-de-chaussée ; qu'il avait été militaire pendant deux ans, et qu'il avait couché souvent sur la dure avec ses habits mouillés : il lui manquait le doigt de la main gauche, qu'il avait perdu à la catastrophe du Mont-Saint-Jean.

Le père était mort à cinquante-cinq ans, après avoir été malade pendant deux ans, à la suite d'une scène de 93; la mère était morte subitement.

Nous remarquerons dans cette observation : 1° l'invasion tardive de la maladie à trente-cinq ans ; 2° l'action de plusieurs causes occasionnelles, et plus particulièrement celle de l'humidité ; 3° l'absence de causes dans la santé des parents, circonstances toutes négatives qui pourraient faire supposer que cet homme avait gagné sa maladie sans avoir aucune prédisposition héréditaire.

Mais voici d'autres éléments qui prouveraient, ce me semble, l'existence de cette prédisposition : Tessier avait perdu deux frères, dont un tuberculeux-pulmonaire à dix-huit ans ; une sœur était morte en bas âge, il avait une autre sœur qui était mariée et qui avait perdu tous ses enfants. Avec de pareils antécédents dans la famille de Tessier, peut-on croire que c'est par l'influence seule des agents extérieurs qu'il soit devenu scrofuleux? Nous sommes plutôt porté à penser que cet homme, n'ayant présenté des phénomènes de scrofules qu'à un âge avancé, en avait la prédisposition à un plus faible degré que ses frères et sœurs, et que les causes occasionnelles, dont nous ne prétendons point contester l'action, ont fait éclore cette prédisposition ; que celle ci aurait eu des effets moins intenses, ou même aurait pu s'éteindre si cet homme eût vécu dans de bonnes conditions hygiéniques : mais il ne pouvait résister à l'influence réunie de la prédisposition et des causes occasionnelles.

Quand on étudie les maladies scrofuleuses dans un hôpital, le plus grand nombre des sujets appartiennent aux classes inférieures de la société ; de sorte que tous, ou du moins la plupart d'entre eux, ont été et sont encore exposés à beaucoup de causes de maladie. Les apprentis de tous les métiers sont généralement privés d'air et de lumière ; ils travaillent souvent dans l'humidité ; ils sont généralement mal nourris, et on les fait travailler beaucoup trop.

Le régime des apprentis est, sous tous les rapports, contraire au développement physique ; mais, pour apprécier son influence relativement à la production des maladies scrofuleuses, il faut aussi analyser avec soin la vie médicale des malades, afin de connaître les rapports que peut avoir la santé antérieure avec l'état actuel de maladie.

Ainsi un cordonnier, un tailleur, un menuisier, un tisserand, un fileur, etc., etc., deviennent scrofuleux pendant leur apprentissage ; il leur survient des tubercules cervicaux, une tumeur blanche, etc. Dans la recherche des causes, on s'arrête le plus ordinairement aux causes actuelles qu'on peut en accuser, et l'on ne va pas plus loin ; mais si l'on remonte aux antécédents, on apprend que ces jeunes gens ont eu dans leur enfance des ophthalmies rebelles, des abcès froids, qui sont restés longtemps fistuleux. Ils ont été sujets aux engelures, aux poux, aux vers intestinaux, etc., etc.; et enfin les tubercules qui sont nés dans les régions cervicales grossissent et se multiplient chaque année, au printemps, quelque amélioration que le régime puisse avoir éprouvée. Cela vient de ce que ces tubercules ont les relations les plus intimes avec les maladies antérieures, avec lesquelles ils forment une seule espèce de maladie qui offre plusieurs états successifs et qui suit sa marche, indépendamment des conditions dans lesquelles se trouvent les sujets. Ces considérations, prises dans la vie médicale des individus, acquièrent encore plus de valeur quand on interroge le tempérament de la famille.

Nous avons vu à l'hôpital Saint-Louis beaucoup de jeunes gens dont les maladies scrofuleuses avaient pris naissance dans les ateliers ; nous les avons toujours questionnés avec soin sur le nombre d'ouvriers tailleurs, cordonniers, tisserands, menuisiers, etc., qui travaillaient ensemble dans le même atelier, et sur le nombre des ouvriers qui étaient devenus scrofuleux : le plus ordinairement, le malade que nous interrogions avait été seul affecté de scrofule sur trois ou quatre, et jusqu'à dix, douze ouvriers travaillant dans le même local.

On nous présente souvent, à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, des enfants scrofuleux qui vivent dans des lieux humides, privés d'air et de lumière, comme le sont, par exemple, la plupart des

loges de portier à Paris. Mais quand on remonte au commencement de la maladie, on apprend qu'elle avait fait invasion avant que l'enfant vînt habiter avec sa famille le local insalubre où il vit présentement; la scrofule a paru chez cet enfant alors que ses parents étaient établis, et avant que des revers de fortune les eussent réduits à la condition de portiers.

J'ai souvent interrogé les malades pour savoir si on avait vu un certain nombre d'ouvriers travaillant ensemble devenir tous scrofuleux par une influence commune. Aucun fait de ce genre n'est venu à ma connaissance.

Ces réflexions embrassent la plupart des causes occasionnelles des auteurs; car elles coïncident, pour le plus grand nombre, dans les ateliers. Ainsi les ouvriers qui travaillent dans des lieux humides ne sont pas exposés seulement à l'influence de l'humidité, ils souffrent encore de beaucoup d'autres causes de maladie, mais surtout de trop de fatigue, d'un régime alimentaire qui n'est pas assez substantiel, et de l'intempérance qui est l'alternative inévitable des privations. Nous venons de voir cependant qu'au milieu de ces causes réunies, la scrofule n'est pas commune, et que c'est par une prédisposition native et invididuelle que les effets de ces causes sont quelquefois spécialisés à l'état scrofuleux.

Si de l'hôpital Saint-Louis nous passons à la pratique de la ville, le tableau change complétement : ici les causes occasionnelles sont absentes généralement, et le plus souvent il n'y a même pas lieu à rechercher leur existence, les malades jouissant, plus ou moins, des commodités de la vie, et pouvant éloigner la plupart des causes débilitantes.

Je me suis mis souvent en observation au milieu de ma sphère spéciale d'activité, considérant alternativement les malades de mon hôpital et ceux de la ville. J'ai toujours été frappé de la similitude des maladies scrofuleuses dans toutes les classes de la société, et je me suis demandé si des infirmités qui sont toujours les mêmes, qui ont des caractères communs si tranchés, pouvaient avoir une origine aussi différente que de provenir, les unes de causes extérieures occasionnelles, et les autres d'une prédisposition héréditaire.

Ce qu'il y a de bien certain, c'est que la moitié au moins des scrofuleux le sont spontanément et sans qu'on puisse en accuser aucune cause extérieure. La seconde moitié supporte, il est vrai, presque toutes les causes de maladie; mais ces causes ne produisent des affections scrofuleuses que lorsqu'il existe pour cela quelque raison organique dans le tempérament individuel : c'est ce que nous allons faire voir par quelques exemples particuliers.

Le nommé Chambry, âgé de dix-huit ans, avait joui d'une bonne santé jusqu'à treize, bien nourri, bien logé chez son père, qui était aubergiste. A l'âge de treize ans, il prit le métier de tisseraud; il travailla dans les caves, et au bout de trois ans environ, la scrofule se manifesta sur le coude gauche, et successivement sur le carpe, le métacarpe du même côté et sur le coude droit. Dès le début de ces diverses tumeurs blanches, Chambry quitta son état, afin d'empêcher le progrès de la carie, comme cela serait certainement arrivé si la scrofule eût sévi sur le système osseux par le seule influence occasionnelle de l'humidité. Mais sa maladie n'était pas née sous l'influence exclusive de cet agent physique; elle provenait d'une autre cause plus puissante, l'hérédité. Effectivement Chambry avait déjà perdu de maladies scrofuleuses un frère et une sœur qui n'avaient point éprouvé l'action de l'humidité.

Notre malade avait, en outre, plusieurs cousins germains issus de deux frères de sa mère, qui étaient scrofuleux comme lui, quoiqu'ils n'eussent jamais éprouvé l'influence d'aucune cause capable d'altérer à ce point leur santé.

Antoine Fritsch, âgé de quinze ans, entra à l'hôpital Saint-Louis le 29 juin 1829. Il avait la peau blanche et très-fine, les lèvres et les ailes du nez un peu hypertrophiées; il avait les cheveux rouges; il était petit pour son âge, mais d'une figure assez vive et animée. Cet enfant portait une tumeur tuberculeuse du volume d'un œuf de poule, allongée de haut en bas, assez proéminente dans son milieu, mobile sous la peau, qui avait conservé son aspect naturel. Autour de cette tumeur, nous reconnûmes de petits tubercules sous-cutanés qui, en grossissant, se seraient agrégés à elle et en auraient ainsi augmenté le volume.

Cet enfant était apprenti fabricant de boutons; il couchait au rez-de-chaussée, qui était très-humide, dans une soupente où il y avait à peine l'air nécessaire à la respiration. Ils étaient jusqu'à six apprentis, couchés, deux à deux, dans cette soupente, qui était si basse que ces enfants ne pouvaient s'habiller qu'à genoux sur leur matelas, qui était par terre. Notre jeune malade était très-souvent incommodé dans cette atmosphère, et il attribuait sa maladie à l'air vicié et humide qu'il respirait toute la nuit, depuis dix-huit mois.

Mais on va voir, par la vie médicale de cet enfant, que les influences fort nuisibles auxquelles il a été sujet ne pouvaient être génératrices de sa maladie, qui était d'une date beaucoup plus ancienne, et dont la marche n'avait pas même été sensiblement hâtée par les circonstances défavorables dans lesquelles il avait vécu, depuis dix-huit mois qu'il était en apprentissage; circonstances dans lesquelles, remarquons-le, il n'avait pas souffert seulement de l'humidité et du défaut d'air, mais encore de trop de travail et d'une alimentation de mauvaise nature et distribuée avec trop de parcimonie.

Toutes ces causes réunies avaient pu contribuer à arrêter la croissance; mais quant à la scrofule tuberculeuse dont cet enfant était affecté, son invasion remontait à une époque antérieure à celle où il avait été mis en apprentissage. Effectivement, cette tumeur tuberculeuse avait commencé à l'âge de douze ans par des tubercules disséminés dans le côté gauche du cou, qu'on avait remarqués à la suite d'une fièvre de quelques jours. On avait regardé ces tubercules comme *des glandes de croissance*. D'abord isolés et de petit volume, ils avaient grossi individuellement, avaient envahi l'espace qui les séparait, et formé de cette manière une tumeur tuberculeuse, dont le commencement avait précédé d'un an et demi l'époque où ce jeune apprenti avait été soumis à l'épreuve des causes occasionnelles.

Cette tumeur tuberculeuse n'était même pas le

premier signe que la scrofule eût donné de son existence chez le jeune Fritsch. A l'âge de huit ans, il avait eu une première ophthalmie qui avait été très-intense pendant deux mois ; le boursoufflement des paupières avait été porté au point que l'enfant ne voyait plus à se conduire. Depuis cette ophthalmie, le malade avait eu habituellement les yeux rouges, éprouvant chaque année une recrudescence de sa maladie, en été ; depuis qu'il avait paru des tubercules au cou, cette recrudescence avait manqué, et les yeux n'étaient plus ophthalmiques. Ainsi l'histoire médicale de ce jeune scrofuleux nous montre que le commencement de sa maladie est antérieur de plus de six ans à l'époque où il a couché dans un lieu humide et malsain, et éprouvé, en même temps, l'influence de presque toutes les autres causes débilitantes.

La santé de ses parents nous donnera mieux la raison pour laquelle il était scrofuleux. En effet, la mère du jeune Fritsch était de faible complexion et avait toujours mené une vie languissante ; elle avait craché du sang pendant longtemps, et avait succombé aux progrès d'une phthisie tuberculeuse pulmonaire à l'âge de vingt-quatre ans.

Le père, âgé de trente-cinq ans, de constitution assez forte, était souvent ophthalmique, mais n'avait pas encore offert d'autre signe pathognomonique de la scrofule.

Notre malade était donc manifestement tuberculeux avant d'avoir été mis en apprentissage et d'avoir éprouvé l'influence de l'humidité, du mauvais air, etc.; par conséquent, ce n'est pas à cette influence que son état peut être attribué. Mais la scrofule aurait paru sous cette influence, qu'avec des précédents comme ceux que présentait la santé de ses parents je l'aurais regardée comme d'origine héréditaire.

Siméon Ansénius, fileur de laine, âgé de vingt-deux ans, entra à l'hôpital Saint-Louis le 20 juin 1835. Il avait des tubercules au côté droit du cou; ils étaient détachés et ne formant pas encore de grosse tumeur. Ce jeune homme était né d'une mère plus âgée que son mari de six ans.

Il avait eu des vers, des engelures, des tubercules cervicaux dès l'âge de huit à neuf ans. Les tubercules étaient restés rares et stationnaires jusqu'à l'âge de dix-sept ans, quoique ce jeune homme travaillât depuis sept à huit ans dans une filature de laine dont le local était très-humide, et leur développement spontané avait eu lieu, le malade travaillant dans un atelier beaucoup plus sain.

Voilà donc un fait dans lequel la scrofule reste stationnaire malgré l'influence de l'humidité. Dans le fait suivant, nous allons voir cette maladie guérir spontanément sous cette même influence et présenter, quelques années plus tard, une recrudescence spontanée, bien que le malade travaillât depuis trois ans, à Paris, dans un atelier qui n'était pas humide.

Bergtold, tuberculeux depuis l'âge de neuf ans, ayant des tubercules cervicaux ulcérés depuis l'âge de douze ans, vit ses ulcères tuberculeux se fermer spontanément à l'âge de quinze ans, en été, pendant qu'il travaillait, à Rouen, dans un atelier fort humide.

A l'âge de vingt-deux ans, au commencement du printemps, ce malade, travaillant à Paris dans un atelier qui n'était pas humide, a éprouvé une nouvelle invasion de tubercules au cou. Deux ans plus tard, il a succombé dans notre hôpital à la consomption tuberculeuse-pulmonaire.

D'après les idées que nous venons d'émettre sur les ateliers de travail, par rapport à la production de la scrofule, on ne saurait révoquer en doute qu'ils ont une influence générale, permanente, qui arrête l'accroissement des apprentis, et qui les affaiblit beaucoup sans les rendre scrofuleux quand ils n'ont aucune prédisposition à le devenir. Il est, dès lors, facile de prévoir notre opinion sur certaines causes accidentelles auxquelles on ne rapporte que trop souvent des maladies scrofuleuses qui sont manifestement d'origine héréditaire. Nous citerons néanmoins quelques exemples particuliers pour prouver toute la vanité de ces causes.

Le nommé Olivier, âgé de vingt-six ans et demi, entra à l'hôpital Saint-Louis le 17 du mois de septembre 1827. Il offrait à noter : 1° une tumeur blanche de l'épaule droite, percée de trois orifices fistuleux ; 2° un abcès froid au niveau et à gauche des dernières vertèbres lombaires; 3° une ophthalmie palpébrale double des plus intenses. Les paupières inférieures étaient dégarnies de cils, les pupilles habituellement dilatées, et les conjonctives un peu rouges. Les phénomènes de la fièvre de consomption étaient déjà très-prononcés : il y avait anorexie, débilité, étiolement, émaciation, insomnie.

Ces diverses maladies avaient commencé depuis quatre ans, à la suite d'une marche à pied de quatre heures par un temps pluvieux, et c'est à cette circonstance qu'on avait rapporté leur origine. Mais était-ce bien là la cause d'un état pathologique aussi grave? Que deviendrait l'humidité, si un jeune homme de vingt-trois ans, bien constitué, exempt de toute prédisposition héréditaire, devenait tuberculeux pour avoir fait quatre lieues à pied par un temps de pluie?

Cette cause occasionnelle n'a eu, dans ce cas, des suites d'abord très-fâcheuses, et plus tard funestes, que parce que ce jeune homme était originairement tuberculeux par sa mère, qui est morte de consomption tuberculeuse du poumon à l'âge de trente-sept ans.

Olivier, ayant été guéri par un traitement iodûré de onze mois, cessa tout traitement le 20 septembre 1828. Un mois après, il entra au service de l'hôpital comme garçon de bains. Il était obligé de veiller à peu près toute la nuit, ce qui était très-fatigant. Il garda pourtant son emploi pendant près de sept ans sans interruption ; mais, à la fin de ce laps de temps, les organes respiratoires furent envahis par la tuberculisation, et en quelques mois Olivier succomba, dans le dernier degré de marasme, à la même maladie que sa mère, le 27 décembre 1835, à l'âge de trente-quatre ans.

Beaucoup de malades accusent un coup, une chute, un choc quelconque, de l'invasion de tumeurs blanches scrofuleuses, et par malheur le traitement ne se ressent que trop de cette théorie.

Un jeune homme, âgé de seize ans, entra à l'hôpital Saint-Louis dans le mois de décembre 1831. Il était affecté d'une tumeur blanche du coude droit,

percée de quatre fistules au fond desquelles on sentait les os dénudés; ce jeune homme rapportait sa maladie à une chute qu'il avait faite sur cette articulation dix-huit mois auparavant. C'était précisément l'époque à laquelle nous avions admis son frère dans la salle Saint-Jean pour la même espèce de scrofule, qui était survenue spontanément sur la même articulation.

Les causes locales sont le plus ordinairement innocentes. C'est pour cela que dans un collége, où tous les enfants donnent et reçoivent des coups en jouant entre eux aux heures de récréation, il n'en est pas un sur cent chez lequel, à la suite d'un choc sur une articulation, il survienne une tumeur blanche. Comment une cause aussi commune parmi les écoliers a-t-elle des suites aussi rares? C'est parce qu'elle n'a point d'effet nécessaire, et qu'elle ne fait apparaître la scrofule que chez les enfants qui y sont prédisposés. Je pourrais citer un grand nombre d'exemples à l'appui de cette proposition.

J'ai donné des soins à trois collégiens qui avaient été atteints de tumeur blanche dans trois institutions différentes : l'un à l'épaule gauche, l'autre à l'articulation huméro-cubitale du même côté, le troisième au genou droit, avec dégénérescence encéphaloïde de la moitié supérieure du tibia. Ce dernier cas, beaucoup plus récent que les deux autres, a eu une terminaison rapidement mortelle; l'enfant sur lequel je l'ai observé était aussi celui des trois qui offrait la complexion scrofuleuse au plus haut degré.

Dans ces différents cas, on rapportait la cause de la maladie à des chocs que les enfants avaient reçus en jouant avec leurs camarades; mais leur passé, mais la santé particulière de leurs parents rendaient bien mieux raison de leur état pathologique que les causes locales accidentelles que l'on se complaisait à en accuser.

Dans la première partie, en traitant de la complexion de famille, nous avons rapporté l'histoire d'un jeune homme âgé de vingt-trois ans, affecté de carie fistuleuse de l'articulation métacarpo-phalangienne du doigt indicateur de la main gauche.

Ce jeune homme faisait remonter le début de sa maladie à quinze mois, époque à laquelle, jouant avec ses amis, il s'était tordu le doigt indicateur dans l'anneau du collier de son chien. On a vu comment, malgré la complexion assez bonne du malade, nous avons cependant reconnu chez lui des cicatrices tuberculeuses, et comment, malgré ses assertions relativement à la santé de ses parents et à celle de ses frères et sœurs, nous avons établi l'origine héréditaire de sa maladie et sa généralité dans la famille. (Prem. part., chap. I, *de l'hérédité des maladies scrofuleuses.*)

Je termine par un dernier exemple dans lequel j'analyserai la valeur respective des causes occasionnelles et de l'hérédité.

Louis Tourbier, âgé de vingt ans et demi, commissionnaire de profession, entra dans mes salles le 24 mai 1831.

Depuis l'âge de quatorze ans, ce jeune homme avait eu plusieurs abcès dans la région iliaque externe, à la face postérieure externe de la cuisse gauche, et dans l'aine du même côté. Lorsque je le vis pour la première fois, ces divers abcès fournissaient du pus et communiquaient entre eux; il y avait un décollement très-considérable de la peau, car on y injectait plus de trois cents grammes à la fois de solution iodurée. Tourbier nous dit que ces abcès étaient tous survenus à la suite de chutes, ou de marches forcées en portant des fardeaux; qu'ils avaient fini par guérir après être restés longtemps fistuleux, mais que depuis ils s'étaient rouverts spontanément.

Il serait difficile de citer un fait dans lequel l'action des causes occasionnelles paraisse plus manifeste que dans celui-ci. Il est pourtant présumable qu'elles n'ont eu des suites aussi fâcheuses qu'à raison de la prédisposition héréditaire du sujet que nous avons déduite des circonstances suivantes.

Tourbier était issu d'un père qui avait fini ses jours à l'âge de trente-sept ans, atteint d'aliénation mentale. Sa mère, d'une complexion belle en apparence, était morte dans le dernier degré d'émaciation, trois mois après sa neuvième couche, à l'âge de trente-sept ans. Il est fort à présumer qu'elle a succombé à une phthisie pulmonaire survenue à la suite de sa dernière grossesse, comme c'est très-commun. Enfin, de neuf enfants qu'avaient eus ses parents, notre malade, qui était l'aîné, était resté seul vivant.

Abstraction faite de la santé des parents, comment admettre qu'un jeune homme de vingt ans, qui a perdu huit frères ou sœurs en bas âge, puisse, lui seul, être né avec de bons éléments d'organisation? Il est par trop évident qu'une exception de cette espèce dans une famille nombreuse est hors des lois naturelles.

2° *Faits généraux.*

Les faits particuliers que nous venons de présenter se sont accomplis sous l'influence de certaines causes occasionnelles, et on les aurait regardés comme des effets de ces causes en ne les étudiant que sommairement; mais une analyse plus approfondie nous a mis à même de leur reconnaître une origine héréditaire.

Quoique ces faits particuliers, compris comme nous venons de le dire, puissent paraître suffisants pour élucider le sujet qui nous occupe, nous continuerons cependant l'étude des causes occasionnelles dans certains faits généraux qui passent assez fréquemment sous nos yeux; et nous examinerons, au point de vue de nos recherches, le régime des prisons, celui des camps, celui des vaisseaux, qui comprennent la plupart des causes que les auteurs mentionnent comme occasionnelles des maladies scrofuleuses.

A. *Régime des prisons.*

On sait que les maisons de détention sont généralement très-humides; que, de plus, elles réunissent, sinon toutes, du moins le plus grand nombre des causes que l'on a regardées comme occasionnelles de la scrofule : la misère sous toutes ses formes, la privation d'air, la privation de lumière, la privation d'exercice, l'influence du chaud et du

froid humide, une nourriture des plus grossières et en trop petite quantité, des vêtements sales et trop légers en hiver, un mauvais grabat pour le coucher, enfin la démoralisation la plus profonde.

La réunion de ces causes occasionne de nombreuses maladies dans les prisons. On y observe la gale, le prurigo, des dysenteries, des entérites chroniques, des fièvres putrides, la fièvre dite des prisons, tout autant de maladies particulières aux prisonniers; mais on ne doit point ajouter la scrofule à cette liste, car non-seulement elle n'est pas endémique dans les maisons de détention, mais, comme nous avons déjà eu l'occasion de le faire remarquer, à peine en observe-t-on quelques cas isolés dans les ateliers les plus humides et les plus malsains.

La fréquence des maladies que nous venons d'énumérer parmi les prisonniers est, sans nul doute, un des effets ordinaires des causes auxquelles ils sont soumis. Cela est si vrai, que ces maladies sont devenues beaucoup plus rares et moins graves depuis quelques années qu'on s'est occupé d'améliorer le régime des prisons.

B. *Régime des camps.*

Les militaires sont sujets à beaucoup de causes débilitantes, surtout en campagne.

Pendant le cours des guerres de la révolution, les causes de mortalité étaient trop nombreuses, trop actives; la mort moissonnait trop rapidement dans les hôpitaux les hommes qui ne l'avaient pas trouvée sur le champ de bataille; la population se renouvelait trop souvent pour que les causes les plus puissantes, les plus directes eussent le temps de produire l'élément scrofuleux.

Mais les armées de siége qui restent longtemps soumises à l'humidité, à toutes sortes de privations, à l'usage des aliments les plus malsains, à la disette, à des fatigues incessantes de jour et de nuit, au découragement, etc.; ces armées, non plus que celles qui sont dans les places, et dont le sort est à la fin beaucoup plus malheureux, ne présentent point un grand nombre de malades scrofuleux. Si le siége d'Anvers eût duré deux ans, l'armée eût été décimée par la dysenterie putride, par le scorbut, etc., jamais par la scrofule.

C. *Régime des vaisseaux.*

Les marins forment une population toute spéciale qui jusqu'à nos jours a été assujettie à une vie des plus dures; l'équipage une fois mouillé, dans les voyages de long cours, ne séchait plus qu'au port : aussi les marins étaient-ils sujets à des maladies qui leur étaient particulières, à des maladies endémiques produites par une réunion de causes semblables, souvent même identiques à celles qu'on a regardées, à tort, comme pouvant produire les maladies scrofuleuses; car celles-ci sont loin d'être le partage des gens de mer.

Ainsi voilà trois régimes, celui des prisons, celui des camps, celui des vaisseaux, qui, jusque dans ces derniers temps, ont présenté l'assemblage de la plupart des causes extérieures que les auteurs ont rangées dans les causes occasionnelles des maladies scrofuleuses, et qui, néanmoins, réunies presque toutes à un haut degré, n'ont jamais été désignées comme causes de scrofule endémique.

Toutes les fois que ces causes ont existé, elles ont donné naissance à des épidémies de fièvres bilieuses, de fièvres putrides, de dysenteries, de choléra, de scorbut, si bien décrites par Pringle et par Rouppe; mais aucun de ces auteurs n'a mentionné la scrofule comme maladie particulière aux militaires de terre et de mer.

Réflexions finales sur les causes occasionnelles relativement à la génération de la scrofule.

Il résulte, je pense, des observations particulières et des faits généraux que nous venons d'exposer, que les causes occasionnelles des auteurs n'ont pas d'effet nécessaire, et que, lorsque la scrofule se montre sous leur influence, la raison en est surtout dans la prédisposition des individus; que, lorsque ces causes sont permanentes, elles sont toujours fort nuisibles à notre espèce, et que les populations qui les supportent ne sauraient avoir des progénitures robustes.

L'étude des causes occasionnelles appliquée aux populations spéciales qui sont à la charge du gouvernement a déjà eu d'heureuses conséquences sur le régime de ces populations. A cet égard, nous sommes manifestement en progrès; les droits de l'humanité sont respectés aujourd'hui plus que jamais dans les prisons, et les épidémies y sont devenues moins fréquentes.

La vie des marins est beaucoup moins dure; leur nourriture est plus saine; on a pris des mesures efficaces contre l'humidité des vêtements; la durée du repos a été proportionnée à celle du travail : aussi avons-nous entrepris depuis vingt-cinq ans plusieurs expéditions de long cours sans qu'aucun équipage ait offert un seul exemple de ces épidémies meurtrières de scorbut, de fièvre putride, de dysenterie, de choléra, etc., dont les annales maritimes sont remplies.

De même pour le régime des troupes de terre, le casernement, la literie, l'alimentation, la ventilation des dortoirs ont éprouvé des changements avantageux, et les épidémies deviennent incessamment plus rares dans les casernes.

Aujourd'hui, les esprits sont généralement portés aux améliorations; cette disposition a déjà produit des effets sensibles. Paris, en particulier, a été assaini sur un grand nombre de points : on a creusé des égouts, multiplié les fontaines, diminué le nombre des rues étroites, éloigné les professions insalubres, et chaque année on avance la construction de cette belle ligne de quais qui, du levant au couchant, encaisse la rivière, précipite son cours, et renouvelle ainsi plus souvent l'atmosphère de cette grande cité.

Le régime alimentaire des populations, qui laisse encore beaucoup à désirer, est néanmoins plus sain depuis une vingtaine d'années; il y a plus de bien-être et de moralité dans la vie domestique, et certaines maladies ont à peu près disparu. Je citerai particulièrement le scorbut, dont aujourd'hui on voit à peine quelques cas à l'hôpital Saint-Louis, où

cette maladie était très-commune dans mes salles il n'y a pas encore vingt ans.

La diminution du nombre des maladies partout où l'on a mieux observé les règles de l'hygiène prouve toute la nocuité des causes occasionnelles que nous avons énumérées, et tout ce que les populations doivent attendre de bien-être de l'éloignement de ces causes.

La scrofule aussi serait moins commune parmi les classes ouvrières si leur régime alimentaire était plus substantiel, si elles n'étaient pas, la plupart, obligées de se livrer, en retour d'un salaire insuffisant, à un travail qui excède leurs forces; si l'on pouvait assainir plusieurs professions qui tiennent les hommes dans un état habituel de débilité qui dégrade leur progéniture et la rend nécessairement scrofuleuse.

Considérée de ce point de vue, l'étude des causes occasionnelles présente encore un nouvel intérêt sous le rapport thérapeutique, car il n'est point de méthode de traitement qui puisse être complétement efficace contre la scrofule, les malades continuant à vivre au milieu de ces causes.

J'ai même acquis la certitude que les lois de l'hygiène peuvent seules, en certains cas, arrêter les progrès des maladies scrofuleuses, et qu'à toutes les époques de ces maladies, les soins domestiques doivent être regardés comme partie essentielle du traitement.

Mais, quelque vérité qu'il puisse y avoir dans ces observations, dont l'origine remonte aux premières notions de la science, je ne puis m'empêcher de rappeler ici que la scrofule présente une marche très-rapidement mortelle dans des familles où toutes les causes extérieures sont absentes, et dans lesquelles les enfants reçoivent tous les soins qu'il est humainement possible de leur donner. Il n'est pas un praticien qui ne connaisse quelques-unes de ces familles opulentes dans lesquelles on ne peut élever des enfants. Ces familles, ordinairement très-nombreuses, sont moissonnées par des convulsions, des hydrocéphales, des affections vermineuses, des tubercules mésentériques, etc., etc., tout autant d'affections d'origine scrofuleuse qui enlèvent les enfants dans les conditions les plus aisées de la vie.

On ne réfléchit pas assez aux cas de cette nature; c'est en eux que réside toute la puissance de la prédisposition, et c'est pour cela qu'ils résistent au régime et au traitement appliqués de la manière la mieux entendue.

Difficultés que présente l'étude des causes de la scrofule.

Le diagnostic des maladies scrofuleuses est généralement assez facile; le caractère spécial d'une ophthalmie, d'un abcès, d'une tumeur blanche, etc., est pour ainsi dire attesté par les cicatrices des tubercules qui ont préexisté, ou même par la coïncidence de ces derniers; elle l'est encore, le plus ordinairement, par la présence de ces productions parasites sur d'autres individus de la famille; puis la marche, la durée, la physionomie particulière de ces maladies laissent rarement le praticien dans le doute.

Mais il n'en est plus de même lorsqu'on veut savoir d'où elles proviennent; le plus ordinairement on ne reçoit à cet égard que des notions erronées, car les malades ne substituent que trop souvent de prétendues causes locales accidentelles à la véritable; nous voulons parler de l'hérédité. Ces notions erronées, que les médecins admettent avec trop de facilité, les conduisent en définitive à une erreur de diagnostic, erreur qui entraîne des conséquences graves si l'on considère la différence qui doit exister entre le traitement qui sera appliqué à une maladie accidentelle acquise et celui que réclame une maladie constitutionnelle qui est intimement liée à la complexion du sujet.

L'étude des causes des maladies scrofuleuses présente en outre par elle-même des difficultés de plus d'un genre. L'histoire d'un scrofuleux n'embrasse pas seulement toute la vie médicale de l'individu; elle se compose aussi de la vie médicale de ses parents ascendants, de celle de ses frères et sœurs; et il y a souvent des renseignements précieux à recueillir dans la santé des diverses branches de la famille, qui offrent fréquemment entre elles une très-grande ressemblance sous ce rapport.

Pour coordonner tous les détails nés de l'histoire particulière des individus et reconnaître leur nature commune, il faut interroger les malades avec la plus grande attention, mais surtout en ayant soin de ne pas les influencer, car autrement on leur ferait dire tout ce qu'on voudrait.

Les difficultés sont les mêmes à chaque malade qu'on interroge, quelque habitude qu'on ait acquise, parce que c'est, chaque fois, une sorte d'éducation à faire, le malade n'ayant d'abord aucune idée de ce qu'on lui demande, et mettant toujours ce qu'il pense à la place de ce qu'il a éprouvé, lui ou ses parents.

La principale difficulté qu'on ait à surmonter quand on interroge les malades consiste à leur faire articuler les causes héréditaires; leur amour-propre, celui de leurs parents, leurs appréhensions même sont constamment tendus comme un voile officieux sur l'origine de leurs maladies. Dans beaucoup de cas je n'ai été édifié sur ce point que longtemps après un premier examen. Si l'on s'en rapportait au récit de beaucoup de malades, leur maladie n'aurait point de cause, surtout point de cause héréditaire. Cette croyance est tellement inébranlable chez quelques personnes qu'elle résiste même à l'évidence. Une jeune dame m'a présenté, il y a plusieurs années, sa fille âgée de quatre ans qui avait une douleur coxalgique avec allongement notable du membre inférieur droit. Cette dame, de petite taille, repoussait l'hérédité, et cependant elle n'avait aucune cause extérieure à donner à la maladie de sa fille. Sa sœur, qui l'accompagnait, était aussi de petite stature; elle était en outre de faible complexion, pâle, dépourvue d'embonpoint et de bonnes dents; ajoutons qu'elle avait eu quatre enfants et n'avait pu en élever aucun. Je fis remarquer à la mère de la jeune malade tout ce qu'un pareil précédent, fourni par sa sœur, avait de rapport avec la maladie de sa fille; mais ce fut inutilement, car elle resta persuadée que sa santé n'avait aucune ressemblance avec celle de sa sœur (prem. part., chap. II, art. IV).

J'ai traité à Tivoli-les-Bains, en 1832-1833, une demoiselle du département des Côtes-du-Nord, sans être fixé sur l'origine de sa maladie, mais sachant fort bien qu'elle n'avait éprouvé l'influence d'aucune cause de scrofule. Le traitement était commencé depuis deux mois, lorsque j'appris que la grand'mère de cette jeune personne était rachitique, que sa mère n'avait pas la taille droite, non plus que sa tante maternelle.

Dans ce cas, il est vrai, j'avais déjà admis l'hérédité, basée sur la connaissance que j'avais eue de la mort d'un frère aîné qui ressemblait beaucoup à ma jeune malade, et qui avait succombé à l'âge de seize ans à une hydrocéphale aiguë. Il y avait en outre trois autres enfants qu'on m'avait dit être d'une faible complexion.

L'aveuglement des parents se multiple sous toutes les formes ; c'est surtout la généralisation de la maladie dans la famille qu'on a de la peine à leur faire comprendre. Il semble que les enfants reconnus pour être scrofuleux étant une source incessante de peines et de chagrins pour les parents, ceux-ci cherchent à poser une limite au malheur de leur position en s'abusant comme ils le font sur quelques différences apparentes des maladies scrofuleuses.

Il faut aussi convenir que l'on commet beaucoup d'erreurs de ce genre dans la pratique de la médecine, et que ces erreurs, commises par des médecins, doivent singulièrement favoriser la tendance des parents à se faire illusion.

J'ai connu une mère et sa fille qui étaient des personnes fort raisonnables sous tout autre rapport ; elles portaient toutes deux un goître de la même forme et du même volume ; la mère ne pouvait comprendre d'où venait la maladie de sa fille, et l'amour filial rendait cet aveuglement réciproque.

Il y a plusieurs années, j'ai traité une jeune demoiselle âgée de treize ans, qui était affectée de scrofule cutanée esthiomène du côté gauche du lobe du nez et de tubercules cervicaux. La mère de cette jeune personne jouissait d'une assez bonne santé, mais elle avait une leucorrhée habituelle et les yeux humides, surtout le gauche, dont les points lacrymaux fonctionnaient mal et laissaient accumuler des larmes sur le bord libre de la paupière inférieure et dans l'angle interne de l'œil.

Cette dame avait aussi un embonpoint qui n'était pas de bonne nature, et qui, avec les affections catarrhales dont je viens de parler, décelait le vice scrofuleux. Un jour, en sortant de chez elle, je me rencontrai vis à vis de son père, qui était de faible complexion et qui avait un ulcère de fort mauvaise nature sur le côté gauche du lobe du nez, au même endroit que celui de sa petite-fille. On m'avait laissé ignorer l'existence de cette maladie chez le grand-père maternel, et lorsque je fis remarquer le rapport qu'elle avait avec celle de la petite-fille, ce rapprochement fut à peine compris.

Dans le printemps de 1825, je fus consulté pour une jeune demoiselle de dix ans, affectée d'une impétigo du cuir chevelu qu'on avait regardé comme une teigne. La sœur aînée de cette jeune demoiselle avait des palpitations de cœur et sa poitrine mal conformée.

Ayant remarqué que la boucle de la ceinture n'était pas droite, je fus porté à penser qu'il y avait chez ces deux sœurs une déviation de la taille à laquelle les parents avaient de la peine à croire, mais qui fut reconnue, ces demoiselles ayant été déshabillées en ma présence. Plusieurs faits de ce genre ont passé sous mes yeux.

L'aînée de ces jeunes personnes, pour laquelle je n'étais consulté qu'incidemment, me parut plus malade que sa sœur, et je déclarai que ces deux enfants n'avaient pas acquis, à leur âge, des maladies aussi profondes, qu'il devait y avoir chez elles une prédisposition héréditaire.

C'était la tante de ces demoiselles, la sœur de leur père (mort depuis tuberculeux-pulmonaire à l'âge de quarante-deux ans), qui me consultait sur leur santé, et qui était bien éloignée de partager mon avis sur l'origine héréditaire de leurs maladies.

Cette dame était dotée d'un embonpoint trop fort, qu'elle croyait être un signe de belle santé, mais que je ne regardais que comme une hypertrophie du système cellulaire et de la peau, assez commune chez les sujets scrofuleux (chap. 1er, *de la complexion scrofuleuse*). Inutilement j'aurais ainsi qualifié cet embonpoint, je n'aurais convaincu personne, quoique j'eusse pu faire remarquer sur les phalanges des doigts des cicatrices, suite d'anciennes engelures rebelles, quoiqu'il existât une double ophthalmie palpébrale chronique et des plus anciennes, quoique les dents fussent des plus mauvaises, et qu'enfin cette dame n'eût qu'un fils qui offrait la plupart des signes de la complexion scrofuleuse.

Qu'on ne s'imagine point que ces illusions de l'amour-propre appartiennent seulement aux classes élevées de la société. Il y a seize ans, causant avec un malade de l'hôpital Saint-Louis sur la santé de ses frères et sœurs, ce malade insistait beaucoup pour me dire qu'il était le seul de sa famille qui fût scrofuleux ; il ajouta qu'il avait à Paris une sœur qui était *très-belle* et qui devait partir ce jour-là même pour Metz. Je fis mes dispositions pour voir cette femme avant son départ : c'était une de mes anciennes malades ; elle avait encore une tumeur tuberculeuse dans la région latérale droite du cou dont je l'avais soignée deux ans auparavant à l'hôpital Saint-Louis. Je l'engageai beaucoup à rentrer dans mes salles, pour la traiter par les préparations iodurées, dont je faisais alors les premiers essais ; mais elle avait retenu sa place à la diligence, et elle voulut retourner dans sa famille, où elle mourut subitement peu de jours après son arrivée.

Le sapeur-pompier dont nous avons rapporté l'histoire plus haut (3e part., chap. III, art. VII) n'avait pas non plus l'intention de nous cacher la vérité ; il croyait fermement que sa sœur était trop belle pour être malade, et que si sa nièce avait du mal à la figure, ce mal n'avait aucun rapport avec les tubercules dont il était lui-même affecté.

Les observations de la nature de celles que nous venons de citer sont toujours fort difficiles à recueillir ; elles le sont d'autant plus que l'aveuglement des parents est plus sincère. Les liens du mariage, l'amour maternel, l'amour filial, mais surtout l'amour-propre, produisent quelquefois des illu-

sions qu'il faut savoir observer, contre lesquelles on doit se tenir en garde sans chercher toujours à les dissiper. Je dois dire cependant que ces illusions sont si profondes chez quelques personnes, qu'elles persistent après des investigations qu'on aurait pu croire indiscrètes et même cruelles.

Je pourrais écrire un plus long chapitre sur ces faiblesses humaines; il y aurait même à les considérer comme causes des maladies scrofuleuses, en ce sens qu'elles éloignent les malades du traitement spécial et du régime que réclame leur santé; mais je laisserai au lecteur cette tâche, dans laquelle il pourra être aidé par les notions que nous avons émises sur le développement spontané du vice scrofuleux et sur sa généralité dans la famille.

Nous terminons ici l'exposé de nos recherches; nous ne nous dissimulons pas que notre travail présente quelques imperfections; et cependant nous croirons avoir contribué aux progrès de la science et de l'art de guérir, si nous sommes assez heureux pour faire adopter aux médecins de notre époque les opinions nouvelles que nous avons émises: elles sont le fruit d'une expérience personnelle de plus de trente ans, acquise au sein d'un vaste hôpital et d'une pratique étendue, et nous avons la conviction que non-seulement elles expriment la vérité, mais qu'elles peuvent encore éclairer d'un jour nouveau la thérapeutique qui a été le but constant vers lequel nous n'avons cessé de diriger nos efforts.